

Les Troubles de la Conscience chez les Traumatisés craniens récents fermés

(Valeur diagnostique et pronostique de l'E. E. G.)

Travail du Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Edouard-Herriot
(Professeurs J. DECHAUME et P. WERTHEIMER)
Laboratoire Central d'Electro-Encéphalographie
(Docteur J. COURJON)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 DÉCEMBRE 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CORNAND Georges

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Etudes Spéciales d'Hygiène

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 11 Avril 1930, à GAP (Hautes-Alpes)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE
CHEZ LES
TRAUMATISÉS CRANIENS RÉCENTS FERMÉS
(VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE L'E.E.G.)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	J. GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	MAYOUX
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Beyrouth
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et pharmacodynamie.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine du Travail.....	BOURRET
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique.....	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSSILLON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....	MM. ROMAN	Ph. galén. et mat. méd.....	MM. DORCHE
Parasitologie.....	COUDERT	Anatomie.....	DUROUX
Physiologie.....	J.-F. CIER	Pharm. et pharmacolog.....	A. CIER
Physiologie.....	CHATONNET	Hygiène.....	BENAZET
Chimie biol. et médic.....	R. CREYSSSEL	Anatomie pathologique.....	FEROLDI
Bactériologie.....	A. BERTOYE	Chim. organ. et toxicol.....	PERROT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale.....	MM. GALY	Ophtalmologie.....	MM. PAUFIQUE
Pathologie médicale.....	GONIN	Obstétrique.....	MAGNIN
Pathologie médicale.....	GUINET	Obstétrique.....	J. MATHIEU
Pathologie médicale.....	PONT	Obstétrique.....	BURTHIAULT
Pathologie médicale.....	VIGNON	Oto-rhino-laryngologie.....	GIGNOUX
Pathologie médicale.....	REVOL	Dermato-vénérologie.....	THIERS
Pathologie médicale.....	TRAEGER	Urologie.....	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Orthopédie.....	J. MARION
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET	Stomatologie.....	FREIDEL
Pathologie chirurgicale.....	P. MARION	Electro-radiologie.....	PAPILLON
Pathologie chirurgicale.....	MICHAUD	Pédiatrie et puériculture.....	FRANÇOIS
Pathologie chirurgicale.....	JAUBERT de BEAUJEU	Thérapeutique.....	BRETTE
Pathologie chirurgicale.....	SAUTOT	Maladies infectieuses.....	MONNET

CHARGÉ DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Médecine légale.....	M. COLIN
----------------------	----------

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Histologie.....	MM. L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WERTHEIMER, Président ; DECHAUME, MANSUY, LECUIRE, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Les Troubles de la Conscience chez les Traumatisés craniens récents fermés

(Valeur diagnostique et pronostique de l'E. E. G.)

Travail du Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Edouard-Herriot
(Professeurs J. DECHAUME et P. WERTHEIMER)
Laboratoire Central d'Electro-Encéphalographie
(Docteur J. COURJON)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 DÉCEMBRE 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CORNAND Georges

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Etudes Spéciales d'Hygiène

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 11 Avril 1930, à GAP (Hautes-Alpes)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955



JE DÉDIE CETTE THÈSE

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

Leur vie sera pour moi un exemple. Ce travail est un modeste témoignage de reconnaissance pour leur dévouement et leurs sacrifices. Je n'oublierai pas leur tendresse et leur affection.

A MA BELLE-MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MA FEMME ET A MON FILS

Leur tendresse et leur amour m'ont permis de mener à bien ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER

Professeur de Clinique Chirurgicale

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail.

Externe dans son service, nous avons admiré l'importance de l'œuvre neuro-chirurgicale lyonnaise, dont il a été le créateur et l'animateur.

Ce travail montre l'importance qu'il attache aux problèmes neuro-physiologiques de la Neuro-Chirurgie.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de nos respectueux sentiments et de notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J. DECHAUME

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique
et d'Hygiène Mentale

Externe dans son service, nous avons pu apprécier la haute valeur humaine de son enseignement.

Il a accepté de juger ce travail.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre dévouement et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Docteur L. MANSUY

Professeur Agrégé de Pathologie Chirurgicale

Sa haute valeur technique, la cordiale bienveillance dont il nous a toujours entouré, nous ont séduit.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Docteur J. LECUIRE

Professeur Agrégé de Neuro-Chirurgie

Dès le début de nos études médicales il nous a prodigué, sans compter, ses conseils. Nous avons admiré sa patience et sa douceur, jamais en défaut, dans ses relations avec ses malades et ses collaborateurs.

Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

À NOS MAÎTRES DES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur DECHAUME

Monsieur le Professeur WERTHEIMER

Monsieur le Professeur Agrégé DESJACQUES

Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL

Monsieur le Professeur LEVRAT

Monsieur le Professeur CROIZAT

A Monsieur le Docteur COURJON

Chef du Laboratoire Central d'Electro-Encéphalographie

Il nous a accueilli avec bienveillance. Il nous a guidé dans ce travail, ne ménageant ni son temps ni sa peine jusqu'à l'élaboration finale. Nous lui adressons nos plus sincères remerciements et l'expression de notre respectueuse amitié.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT

MM. les Docteurs CHAPUY et LOAEC

A Monsieur le Médecin-Général GIRAUD

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MES CHEFS ET MAITRES DES HOPITAUX MILITAIRES

A MES AMIS

P. CRISTAU, R. PANNIER, J.C. SALINIER

Notre amitié s'est forgée pendant ces années
de labeur et d'efforts. Qu'elle demeure aussi vive
à jamais.

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

HISTORIQUE

La surveillance et le traitement des traumatismes crânio-cérébraux fermés ont toujours posé de graves problèmes. Passant d'abord par une étape chirurgicale, comme le rappelait Puech dans sa monographie sur les traumatismes crânio-cérébraux, puis par une étape neuro-chirurgicale, nous sommes entrés depuis quelques années dans une étape neuro-physiologique. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la surveillance et le traitement des traumatismes crâniens, chaque jour plus nombreux, doivent être l'œuvre d'un travail en équipe. De nombreuses difficultés, en effet, surgissent lorsqu'on veut établir un diagnostic lésionnel et plus encore un pronostic. Les cliniciens sollicitent, pour ce faire, de nombreux moyens d'exploration cliniques ou radiologiques comme l'angiographie cérébrale, la pneumo-encéphalographie ou la trépano-exploration. Mais ces moyens ne sont pas sans danger chez des blessés qui sont souvent dans un état grave ; aussi la venue de l'électro-encéphalographie, appliquée à la surveillance des traumatisés crâniens, a-t-elle soulevé de grands espoirs.

La découverte par le physiologiste anglais Caton, en 1875, de l'activité bioélectrique cérébrale, fut suivie de nombreux travaux dont ceux de H. Berger. Commencés dès 1902, ce n'est que le 6 juillet 1924 que ses travaux aboutirent à l'enregistrement, chez un jeune homme trépané un an auparavant par Guleke, des variations rythmiques de potentiels à l'aide d'électrodes et d'un galvanomètre à corde. Berger proposa alors le terme d'encéphalogramme pour désigner l'enregistrement de l'activité bioélectrique cérébrale. Le premier électro-encéphalogramme fut donc enregistré chez un traumatisé crânien.

Mais les effets électro-encéphalographiques des traumatismes crâniens furent peu étudiés avant la seconde guerre mondiale. C'est en 1940 que Jasper, Kershmann, Elvidge et W.G. Walter firent les premières études et mirent en évidence d'importantes perturbations électriques au stade aigu des traumatismes cranio-cérébraux.

Williams, dès 1941, entreprend la surveillance électro-encéphalographique des traumatismes crâniens fermés et établit un rapport entre la gravité de l'évolution clinique et les types d'altérations électro-encéphalographiques. Marmor et Savitsky, en 1942, étudient les effets de la commotion cérébrale.

Dès 1946, Fischgold et Mme Lairy-Bounes, insistent sur l'importance des troubles de la conscience chez les traumatisés crâniens. Ils reprendront cette notion en 1953. Duensing, en 1948, montre qu'il n'y a pas toujours corrélation entre l'importance du traumatisme et les altérations du tracé, certains tracés normaux peuvent être expliqués par une atteinte purement sous-corticale.

Puech et Mme Lairy-Bounes, en 1949, tentent une synthèse de ces altérations en les divisant en quatre types de gravité croissante, auxquels ils attribuent une valeur presque absolue pour le pronostic. La même année, Melin, étudiant les traumatismes de l'enfant, soutient que les corrélations électro-cliniques sont en général valables, et montre que les altérations électriques sont plus persistantes que les modifications cliniques.

En 1950, Cobb étudie le syndrome commotionnel. Dawson, Webster et Gurdjian, en 1951, étudient un groupe de 45 blessés, particulièrement bien observés grâce à des enregistrements répétés à intervalles réguliers. Ils essaient de dégager des éléments pronostiques, mais leurs conclusions sont plus sceptiques que celles de Puech et de Mme Lairy-Bounes. Ils notent un décalage dans le temps entre l'apparition des anomalies électriques et la progression des signes cliniques. Mais cette étude ne tient pas compte des troubles de la conscience.

Muller et Rommelspacher relèvent, en 1952, 90 % d'anomalies électriques dans les tracés des traumatisés récents.

C'est sur une importante statistique de 559 commotionnés que Meyer-Mickeleit, en 1953, montre la gravité des tracés de basse amplitude uniformément diffuse. Enfin, en 1954, Cazzulo, au Congrès de la Société Italienne de Chirurgie (Rome, 1954), fait une

étude d'ensemble de l'apport de l'E.E.G. dans le diagnostic et le pronostic des traumatisés crâniens fermés. Il met en évidence la notion « d'un intervalle libre électrique ». Fasiani dans les conclusions de ce rapport montre la place de l'E.E.G. au milieu des autres techniques d'investigation.

Les travaux de l'Ecole Lyonnaise.

En 1950, 1951 et 1952, P. Wertheimer, J. Courjon et G. Allègre, à la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française, à la Société d'E.E.G. et à l'Académie des Sciences, insistaient sur la valeur de l'E.E.G. dans l'analyse des traumatismes cérébraux. Récemment, dans l'important rapport sur les traumatismes cranio-cérébraux fermés récents de L. Mansuy et J. Lecuire, présenté à la réunion annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française en 1955, J. Courjon et Mme H. Bonnet mettent l'accent sur l'importance des troubles de la conscience dans les différents tableaux électro-cliniques.

ÉTUDE E.E.G. EXPÉRIMENTALE

Parallèlement à l'étude électro-clinique, les auteurs anglo-saxons surtout, ont étudié les effets électriques des traumatismes expérimentaux. L'expérimentation a fourni des faits particulièrement intéressants quant aux problèmes de la commotion cérébrale et des lésions focalisées.

En 1949, J. Ward rapporte les résultats de son expérimentation sur 79 chats traumatisés sous anesthésie locale ou générale au Nembutal. Il observe l'apparition de trains d'ondes de 5 à 7 cycles-seconde lentes et arrondies ou, au contraire, d'ondes pointues plus rapides de 12 à 14 cycles-seconde, auxquelles font suite des ondes lentes de grande amplitude. Le retour à la normale s'opère assez rapidement. Après un traumatisme plus sévère, le tracé montre des trains d'ondes aiguës avec d'autres ondes arrondies puis devient linéaire.

Walker, Kollros et Case emploient diverses méthodes expérimentales et observent que le traumatisme est suivi d'une dé-

charge lente et survoltée, à laquelle fait suite une activité rapide pendant 10 à 20 secondes, puis apparition d'ondes lentes, et enfin, réapparition de l'activité normale. Jasper et ses collaborateurs sont d'accord avec les précédents expérimentateurs.

Pour tous ces auteurs, la commotion cérébrale est constituée par la succession des événements bioélectriques suivants :

1. excitation du système nerveux par effet mécanique direct qui se traduit par une décharge neuronale primitive.
2. activité rapide.
3. phase de dépression.
4. reprise graduelle de l'activité cérébrale se traduisant par les ondes lentes.
5. réapparition des rythmes normaux.

Un second groupe d'expérimentateurs nie l'existence des deux premières phases, et soutient que les effets des traumatismes sont représentés par une extinction immédiate de l'activité électrique.

Denny-Brown, Russel, Williams expérimentent sur des chats endormis, en leur frappant sur le crâne à l'aide d'un marteau, sans déterminer de fracture. Ils observent une diminution ou une suppression de toute l'activité électrique cérébrale qui se traduit par une réduction immédiate du voltage et par une dépression générale des rythmes. Puis, après un intervalle variant de 25 secondes à 2 minutes, ils trouvent un rythme de fréquence delta, semblable à celui rencontré en pathologie humaine.

Foltz, Jenker et Ward (1953) provoquent une commotion cérébrale sur 19 chats et un singe en utilisant un pistolet à air comprimé qui met en mouvement un piston venant frapper la tête de l'animal à la vitesse de 7 m./seconde. Les résultats sont identiques, que l'animal soit ou non sous anesthésie. Les enregistrements sont effectués au niveau du cortex et au niveau de la substance réticulée du mésencéphale. Les altérations bioélectriques du cortex, après les 20 premières secondes suivant le traumatisme, sont uniformes dans tous les cas. Elles sont constituées par un aplatissement du tracé avec une diminution relative de la fréquence. Un tel aspect persiste de 10 minutes à plusieurs heures. Des modifications analogues s'observent dans l'activité électrique du tronc cérébral, au niveau des formations réticulées. Les enre-

gistremments électriques faits à ce niveau montrent une dépression marquée du voltage par rapport au cortex, avec un tracé plat de particulière gravité.

Ces faits confirment ceux de Spiegel, qui, enregistrant l'activité électrique au niveau du cortex, de l'hypothalamus et du noyau rouge, constate toujours de nombreuses altérations dans les tracés sous-corticaux.

BUÏ DU TRAVAIL

Après Fischgold et Mme Lairy-Boune, nous apportons une étude sur les corrélations électro-cliniques des troubles de la conscience chez les traumatisés craniens récents fermés. C'est, en effet, dans ces cas-là, **que l'étude E.E.G. est la plus difficile** et c'est pourtant dans cette catégorie de blessés que le **neuro-chirurgien demande le plus de renseignements possibles à l'E.E.G.** pour essayer d'établir le bilan lésionnel, la conduite thérapeutique et un pronostic.

Par **traumatismes cranio-cérébraux fermés**, nous entendons les traumatismes portant sur le crâne ou la face, dont la gravité impose une hospitalisation. Nous avons conservé les fractures de la base ouvrant les cavités de la face ou de l'oreille, qui anatomiquement sont des fractures ouvertes, mais qui cliniquement posent les mêmes problèmes que les traumatismes fermés.

Nous tendons à grouper dans **la période récente** les traumatismes vus avant le quinzième jour de leur évolution.

Le terme de **troubles de la conscience** groupe des états de conscience multiples et variés allant de la simple somnolence à la suppression de conscience la plus complète avec abolition des fonctions psychiques les plus élevées. Il semble logique d'adopter pour la classification de ces troubles, celle proposée par Puech et de nombreux auteurs.

Il est un peu arbitraire de classer ces troubles psychiques qui peuvent être progressifs ou extrêmement variables d'un moment à l'autre ; mais cette classification semble nécessaire pour en faciliter l'étude clinique.

A un **premier degré**, le trouble de la conscience n'est pas évident, le malade paraît cohérent, il répond aux questions simples, mais les signes de fatigue apparaissent rapidement sous forme de difficulté d'abstraction et de synthèse, troubles de la mémoire, désorientation temporo-spatiale. On donne le nom de **stade C₁** à ce trouble mineur de la conscience.

A un **deuxième degré**, **C₂**, les signes sont évidents : bradypsychie; il faut répéter une question simple pour obtenir une réponse correcte. Les troubles de la mémoire et la désorientation temporo-spatiale sont manifestes.

Le **troisième degré**, **C₃**, correspond à une confusion sévère. Le contact avec le malade est difficile. Il est nécessaire de poser des questions réitérées pour obtenir des réponses élémentaires. Bradypsychie, amnésie de fixation, désorientation, fausses reconnaissances, incohérence sont le cortège des troubles présentés par les malades.

A un **degré supérieur**, **K₁**, le premier degré du coma est atteint. La conscience supérieure est abolie, seules persistent la conscience instinctive et la réponse aux stimulations douloureuses. Les fonctions vitales sont peu ou pas altérées à ce stade.

A un **degré de plus**, c'est le deuxième stade du coma, **K₂**, les fonctions végétatives sont profondément altérées, il persiste certains réflexes : le cornéen, le quatrième temps de la déglutition et les réflexes de défense.

Enfin, au **dernier stade**, **K₃**, tous les réflexes sont abolis, c'est le stade qui précède la mort.

MATÉRIEL

Notre étude portera sur 106 traumatisés récents fermés avec troubles de la conscience observés au cours des années 1950 à 1955 au Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Herriot.

Pour ces 106 traumatisés, 230 enregistrements ont été pratiqués, chiffre qui peut paraître relativement peu élevé, mais il faut tenir compte de la durée d'évolution, certains traumatisés

graves étant morts avec un seul enregistrement. Malheureusement les malades n'ont pas toujours pu être étudiés au même moment de l'évolution ou un nombre de fois suffisant. Certains blessés n'ont été enregistrés que tardivement étant donné leur agitation trop intense ou la gravité de leur état. Actuellement, grâce à l'appareil portatif Reega VIII installé dans le service même des traumatisés, les obstacles pour un enregistrement précoce sont surmontés.

D'autre part, un certain nombre de malades décédés n'ont pas eu de vérification anatomique.

LA TECHNIQUE DE L'ENREGISTREMENT

Un rappel technique paraît nécessaire. Une attention constante doit être exigée du personnel qui enregistre les tracés, et une certaine discipline doit être acceptée au voisinage de la pièce d'enregistrement. L'isolement phonique doit être exigé dans la mesure des possibilités.

Le Centre Neuro-Chirurgical de l'Hôpital Herriot dispose actuellement d'un petit laboratoire d'enregistrement attenant aux locaux d'hospitalisation des traumatisés crâniens, ce qui permet des enregistrements précoces et répétés. Le blessé est amené dans son lit à la salle d'examen ou enregistré dans sa chambre. Les électrodes sont fixés avec une pâte à la bentonite. Il est recommandé d'attendre quelques instants avant l'enregistrement du tracé, car la mise en place des électrodes représente une série de stimulations tactiles, auditives ou nociceptives qui, comme nous le verrons plus loin, ont une traduction électrique. Cette série de stimulations peut fausser le tracé électrique à son début, et peut rendre compte de l'extrême variabilité du tracé d'une heure à l'autre et d'un jour à l'autre, comme d'ailleurs le montre la surveillance très attentive de ces blessés. Pour la même raison, la laborantine qui enregistre l'E.E.G. devra noter sur le tracé, les bruits extérieurs, les manifestations cliniques du malade, afin que l'on tienne compte de ces faits dans l'interprétation finale. La respiration est enregistrée avec un couple thermo-électrique.

RÉSULTATS

L'étude de ces 106 blessés nous a montré que l'on pouvait distinguer quatre grands groupes de tracés électro-encéphalographiques en fonction de leur morphologie, mais surtout de leur réactivité.

— Nous ferons un rappel d'E.E.G. normale.

— Dans un deuxième chapitre, nous étudierons les tracés (1).

— Un troisième chapitre sera consacré à leur évolution.

— Nous essaierons ensuite de dégager la valeur diagnostique et pronostique de l'E.E.G. chez les blessés présentant des troubles de la conscience.

— Enfin, dans un dernier chapitre, nous ferons quelques remarques générales.

(1) Nous n'avons pu, pour des raisons pratiques, présenter le texte de toutes les observations. Nous citerons, au passage, les observations les plus intéressantes.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE

En 1924, après ses recherches expérimentales et l'enregistrement des variations rythmiques de potentiels à la surface du crâne d'un jeune trépané, H. Berger décrivit l'existence d'une activité électrique régulière de huit à douze cycles par seconde (c/s) qu'il dénomma « rythme alpha » et chercha à différencier les rythmes cérébraux. Depuis, les travaux se sont multipliés, des appellations plus ou moins imaginées finirent par engendrer une terminologie qui conférait un caractère assez nébuleux aux comptes rendus dont les cliniciens devaient prendre connaissance. Aussi, en 1947, la Société d'E.E.G. de Grande-Bretagne entreprit de définir les différentes appellations et précisa la fréquence, la signification et la localisation des rythmes.

Depuis, cette nomenclature a été largement adoptée et l'on distingue :

— Le **rythme alpha**, défini par sa fréquence de 8 à 12 c/s. Il siège principalement dans les régions occipitales et pariétales. Son amplitude, variable, est en moyenne de 50 microvolts (mv).

— Le **rythme thêta** est constaté au niveau du lobe temporal. Sa fréquence est de 4 à 7,5 c/s, son amplitude de 20 à 40 mv. Sa survenue en fuseaux ou en bouffées est pathologique.

— Le **rythme delta** est un rythme anormal chez l'adulte. Sa fréquence est de 0,5 à 3 c/s.

On appelle **activité rapide** les rythmes de fréquence supérieure à 12 c/s.

Chez le sujet normal, mis au repos sensoriel, c'est le rythme alpha qui prédomine dans les régions occipitales. Mais il existe des **variations physiologiques**, notamment chez l'enfant. Dès la naissance, et même chez les prématurés, il existe une activité électrique cérébrale. Chez le nouveau-né, l'activité électrique est représentée par des ondes delta. Avec la croissance, on assiste à une « accélération » progressive du tracé. L'activité delta est dominante jusqu'à l'âge d'un an, l'activité thêta de 2 à 5 ans. A partir de 6 ans, le rythme alpha devient prédominant mais il est beaucoup plus diffus que chez l'adulte où il peut ne prendre son caractère définitif qu'à l'âge de 19 ans.

Mais plus importante encore que la morphologie de ces tracés, est l'étude des modifications électriques engendrées par les stimulations visuelles, auditives, tactiles ou nociceptives. **L'étude de cette « réactivité » a une importance primordiale pour l'interprétation des tracés électro-encéphalographiques.** Les réactions obtenues sont différentes selon que le sujet est éveillé, somnolent ou endormi.

Chez le sujet éveillé. — L'étude des réactions aux excitations visuelles avait été entreprise par Berger. Lorsqu'on fait ouvrir les yeux du sujet, les ondes alpha disparaissent et sont remplacées par une activité rapide avec un certain temps de latence (Durupt et Fessard). Ce phénomène est appelé **réaction d'arrêt** aux excitations visuelles. Puis, si le sujet garde les yeux ouverts, après un certain « temps de recouvrement » le rythme alpha réapparaît (Jasper). Au cours d'un tracé E.E.G. on **doit toujours obtenir la réaction d'arrêt** qui doit exister sur les deux hémisphères ; une asymétrie nette de réponse est considérée comme pathologique.

On pratique également la stimulation lumineuse intermittente (S.L.I.). L'illumination de la rétine « **entraîne** » le rythme cérébral au rythme de l'appareil. Mais les réponses à la S.L.I. sont variables, certains rythmes pouvant conserver leur autonomie (20 % des cas).

Lorsque chez un sujet normal, on pratique des stimulations tactiles ou nociceptives, on constate également la réaction d'arrêt.

Les stimulations auditives provoquent des réponses variables : elles peuvent ne pas modifier le tracé si le sujet enregistré n'y

prête pas attention ; si, par contre, le sujet « tend l'oreille », c'est-à-dire s'il met en œuvre toute une série de fonctions sensorielles et psychiques, on constatera une réaction d'arrêt. En faisant calculer mentalement ses malades, Berger avait fait les mêmes constatations.

Chez le sujet endormi. — Le sommeil modifie de façon importante l'E.E.G. Loomis, Harvey et Hobart, Bremer, Gibbs, etc..., se sont attachés à l'étude des modifications électriques que le sommeil physiologique ou pathologique apporte au tracé électro-encéphalographique.

Schématiquement, le sujet passe par les phases d'endormissement, de sommeil léger et de sommeil profond (Passouant). Nous pouvons suivre facilement l'évolution électrique du sommeil. On observe, **chez l'adulte**, un ralentissement des rythmes. Le rythme alpha tend à se raréfier, puis il est remplacé progressivement par un rythme plus lent, de fréquence thêta. Ce rythme survient de façon diffuse en bouffées composées de rythmes lents (2 à 7 c/s) et de rythmes rapides (12 à 14 c/s). Enfin, au stade de sommeil profond, on n'observe que des ondes lentes delta.

Le sommeil de l'enfant, bien étudié par Mlle Nekhorocheff, présente quelques particularités. Quand l'enfant passe de l'état de veille à l'état de sommeil, on observe successivement :

— une diminution des ondes alpha en nombre et en amplitude chez le grand enfant.

— une augmentation d'amplitude et un ralentissement du rythme de base chez le petit enfant.

— une augmentation des ondes delta et thêta en nombre et en amplitude.

— et surtout, fait particulier à l'enfant, **des bouffées d'ondes delta amples et hypersynchrones** survenant déjà à la phase de somnolence.

— enfin, une stabilisation du tracé à une amplitude uniforme, avec des ondes delta.

Lors du réveil, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'évolution se fait sensiblement en sens inverse.

Les excitations sensitivo-sensorielles, et en particulier les excitations auditives, **modifient l'activité électrique corticale au cours du sommeil** et surtout au stade du sommeil léger.

En effet, si l'on pratique des stimulations auditives et nociceptives lorsque le sujet est somnolent ("drowsy"), on constate :

— chez l'enfant, l'apparition de bouffées d'ondes lentes hypersynchrones et amples.

— chez l'adulte, la réapparition du rythme alpha.

Lorsque le sujet dort, les mêmes excitations provoquent une réponse connue sous le nom de **complexe K**, formé schématiquement d'une onde sinusoïdale survoltée suivie d'un train d'ondes lentes irrégulières et de plus faible amplitude. Après cette décharge lente s'inscrit parfois une décharge rapide (10 à 18 c/s). Les complexes K peuvent s'inscrire sur tout le cortex, mais ils prédominent souvent sur le vertex et les régions rolandiques (Pasouant, Courjon).

A un stade plus profond du sommeil, les stimulations auditives peuvent ne s'accompagner d'aucune modification appréciable. Cependant, la phase d'ondes très lentes n'est pas très durable ; en effet, plus ou moins vite le sujet revient à un degré plus léger d'endormissement et à ce moment, il nous a été donné de voir chez des **adultes normaux des bouffées d'ondes lentes en réponse aux stimuli sensoriels.**

CHAPITRE II

LE BILAN DES TRACÉS

L'apparition des troubles de la conscience après un traumatisme crânien fermé est très variable. Après la perte de connaissance dans les cas les plus simples, la récupération peut être rapide et totale. Chez d'autres traumatisés, la conscience supérieure peut reparaître assez rapidement, mais la récupération ne sera pas totale et certains troubles demeurent : déficit intellectuel, agitation, confusion ou désorientation. Parfois d'emblée, après un traumatisme grave, le blessé sombre dans un coma dont il ne sortira plus, ou, c'est après un intervalle libre, que le blessé présentera des troubles secondaires : les « accidents du troisième jour » sont bien connus en clinique ; il en est de même de ceux du dixième ou douzième jour qui, s'ils peuvent rétrocéder rapidement, peuvent aussi s'aggraver et entraîner la mort. (**Syndrome d'aggravation secondaire précoce de P. Wertheimer.**)

Comme le fait remarquer Puech, on peut noter de nombreux degrés de modification de la conscience, difficiles à apprécier cliniquement, car ils sont **rapidement variables** d'un jour à l'autre, et même d'un instant à l'autre ; **variations que l'on retrouve dans l'étude électrique**. En effet, tous les degrés peuvent se voir, depuis le coma profond avec absence de réactivité à tous les stimuli, jusqu'aux réactions d'éveil cliniques spontanées ou provoquées par les stimulations. Ces réactions, d'ailleurs, sont sou-

vent éphémères sans manifestations de conscience supérieure, états voisins de la « parasomnie » décrite par Jefferson.

Parfois ces réactions d'éveil ne sont appréciables que sur l'E.E.G. C'est là un fait intéressant qui donne toute sa valeur à l'E.E.G. puisque bien souvent le clinicien est incapable de les diagnostiquer. Ces variations de l'état de conscience du traumatisé se traduisent en général sur le plan électrique, par des modifications incessantes dans la fréquence et l'amplitude des rythmes du fait de la réactivité aux stimuli.

Chez d'autres malades, au contraire, présentant des troubles graves de la conscience, le tracé électrique sera stable durant tout l'enregistrement.

Nous avons été amenés à distinguer quatre grands groupes de tracés :

1. Les tracés sans asymétrie avec absence de réactivité à toute stimulation.
2. Les tracés avec persistance d'une réactivité anormale.
3. Les tracés avec persistance d'une réactivité normale.
4. Les tracés asymétriques malgré les troubles de la conscience.

I. — TRACÉS SANS ASYMÉTRIE AVEC ABSENCE DE RÉACTIVITÉ (Type I)

Nous avons réuni dans ce groupe 29 malades dont 21 sont morts, l'évolution fatale s'étant produite du deuxième au trente-deuxième jour.

A l'intérieur de ce groupe on peut décrire plusieurs types de tracés :

A) **Tracé rapide et microvolté** (fig. 1).

Ce tracé se caractérise par son microvoltage intense et sa rapidité. Des rythmes rapides, irréguliers de 12 à 16 c/s y prédominent en toutes dérivations. Cette activité rapide est parfois surchargée de bouffées d'activité thêta ou de rares ondes lentes



Fig. 1. — Malade de 63 ans, chute de moto, coma profond agité, vu au 11^e jour : tracé rapide et microvolté, absence de réactivité : type I.A. Mort au 14^e jour. Vérification : hématome intracérébral temporo-pariétel.

qui surviennent de façon irrégulière et non synchrone, non accompagnées de modification apparente de la conscience, sans rapport avec les stimuli extérieurs. Ces ondes delta sont en général disséminées et ne fournissent pas d'éléments de localisation. (Dans un seul cas, elles étaient localisées à la région temporale gauche en regard d'un trait de fracture.)

L'étude de la réactivité dans ce groupe montre qu'il n'existe **jamais de réaction d'éveil** en réponse aux stimuli variés y compris les stimuli nociceptifs (pincement, piqure).

Ce type de tracé a été noté 6 fois ; 3 fois l'évolution a été fatale ; 2 fois il s'agissait de malades ayant dépassé 50 ans.

Ces blessés avaient tous été victimes d'accidents graves, la plupart du temps accidents de la circulation, et principalement chutes de motocyclette.

Ils présentaient tous des troubles majeurs de la conscience, coma profond calme ou avec agitation psychomotrice, 3 fois nous avons noté le stade K₂, 1 fois le stade K₁ et 1 fois le stade C₂ chez une malade qui a guéri. Les deux malades qui sont morts étaient au stade K₂.

L'état des réflexes était variable : Babinski uni ou bilatéral. On notait des paralysies du facial périphérique dans un cas, une véritable rigidité de décérébration, ou des crises d'épilepsie.

Les troubles des fonctions de la vie végétative étaient marqués, accélération du pouls entre 100 et 140, troubles respiratoires (rythme de Cheynes-Stockes, accélération du rythme respiratoire, encombrement pulmonaire, etc...).

Nous avons trouvé, 4 fois sur 6, un léger œdème au F.O.

Tous ces malades ont été vus entre le deuxième et le douzième jour de leur maladie. **Aucun coma n'a été très prolongé** puisque chez deux malades qui sont morts, l'issue fatale est survenue le treizième jour ; le troisième est mort le quatrième jour. Dans ce groupe rentre une hémorragie méningée retrouvée à l'autopsie avec une énorme contusion du lobe frontal droit et un hématome intracérébral temporo-pariétal.

Dans aucun de ces cas, l'E.E.G. n'a fourni d'éléments de diagnostic.

Les blessés qui ont survécu sont restés dans un état confusionnel important pendant plusieurs semaines.

12.777 656364

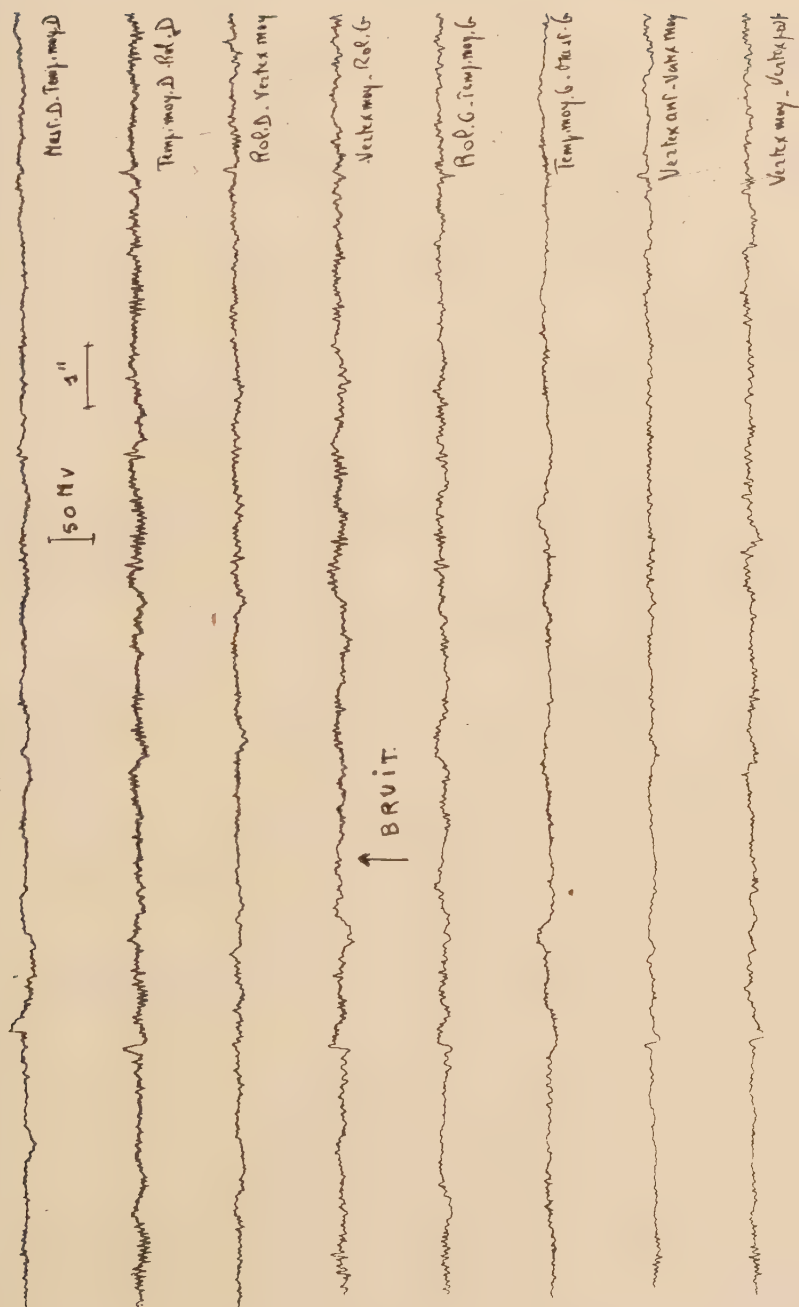


Fig. 2. — Homme de 46 ans, éthylique, chute de moto, coma profond avec agitation. Vu au 7^e jour : tracé avec activité de fréquence alpha, absence de réactivité : type I.B. Mort au 8^e jour. Pas de vérification.

B) Tracés avec activité de fréquence alpha (fig. 2).

Les tracés de ce groupe se caractérisent par un rythme de fréquence alpha qui prédomine, rythme de 8 à 10 c/s plus ou moins entrecoupé par de rares lambeaux d'activité thêta à 6 ou 7 c/s ou de bouffées d'activité rapide de 12 à 14 c/s. Là encore ce rythme était souvent peu volté.

Les stimulations auditives ou nociceptives sont restées sans effet sur le tracé.

Dans 3 cas sur 4, l'évolution a été fatale. Le malade qui a survécu avait 27 ans et il est intéressant de noter que dans son tracé apparaissait une ébauche de réactivité sous forme de bouffées d'ondes lentes.

L'état clinique de ces malades était grave. Victimes d'accidents de la circulation, souvent aggravés par un facteur éthylique, ces malades présentaient des signes neurologiques variés : abolition totale ou partielle des réflexes ostéo-tendineux, parfois raideur de la nuque, souvent signe de Babinski bilatéral.

Les troubles de la conscience étaient importants, coma profond, K₁ ou K₂, accompagné d'un état d'agitation psychomotrice importante que l'on note chez ces 4 blessés.

On notait également des troubles des fonctions végétatives : accélération du rythme respiratoire à 28 ou 30 mouvements par minute, accélération du pouls qui était toujours au-dessus de 100 chiffres variables de la pression artérielle.

Trois fois sur quatre, des signes de fracture du crâne, soupçonnés cliniquement par les otorragies et les épistaxis que présentaient ces malades, ont été mis en évidence par les examens radiographiques.

L'examen du F.O. a montré dans deux cas seulement la présence d'un léger flou papillaire.

Les examens électro-encéphalographiques ont été pratiqués entre le deuxième et le septième jour de l'évolution.

Un malade âgé de 28 ans est mort le deuxième jour, les deux autres le huitième jour : ils étaient âgés de 46 et 50 ans. Le tracé électrique de l'un d'eux montrait un rythme un peu plus lent à gauche, ce qui autorisa la trépano-exploration. Celle-ci montra quelques suffusions hémorragiques au niveau du cortex. Les véri-

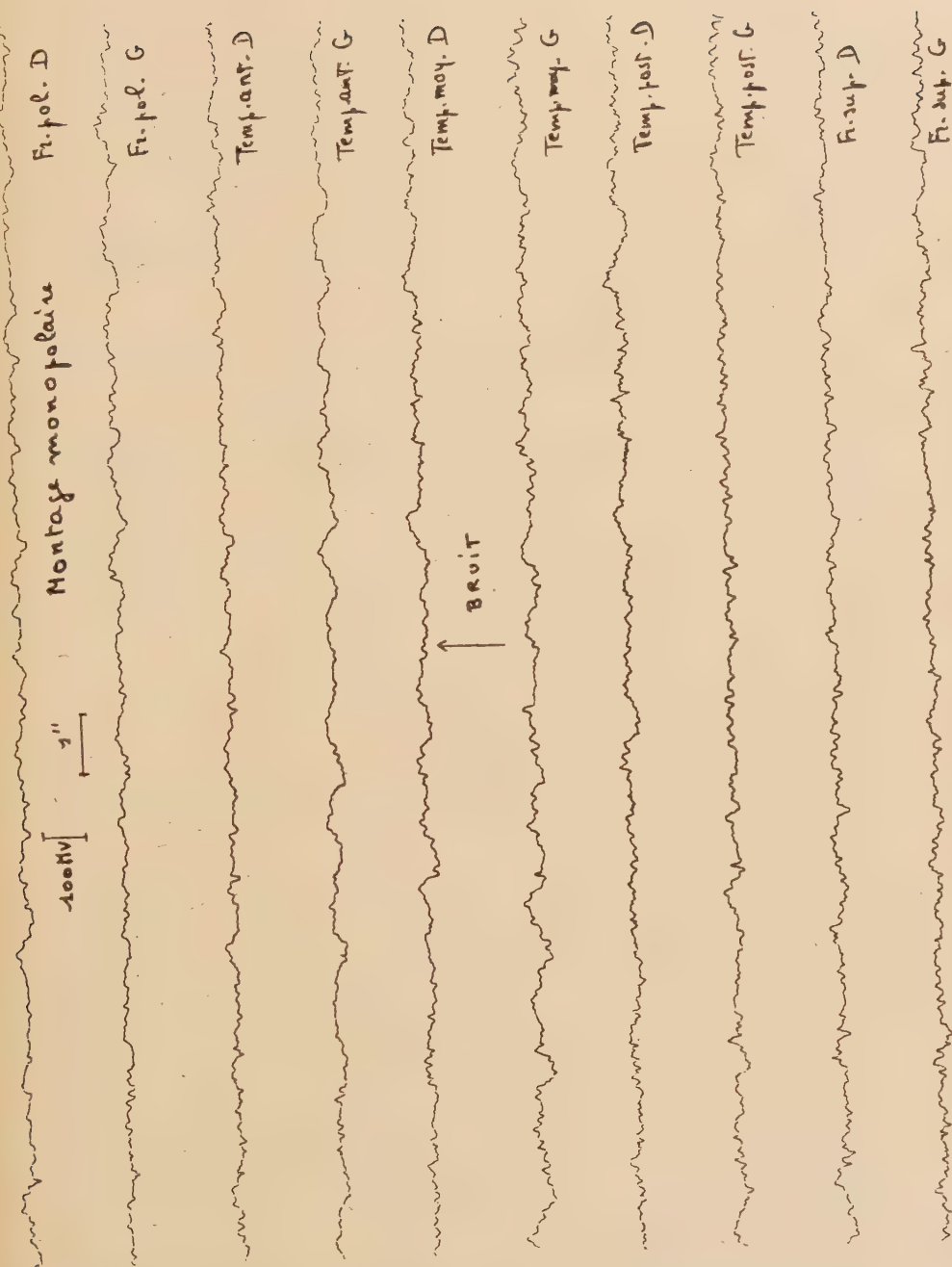


Fig. 3. — Homme de 51 ans, accident de la rue, coma profond. Vu au 3^e jour : tracé avec activité de fréquence thêta, absence de réactivité : type I.C. Mort au 4^e jour. Pas de vérification.

fications anatomiques n'ont pas pu, malheureusement, être pratiquées.

Le blessé dont l'évolution a été favorable était un malade de 27 ans qui avait un tracé présentant une ébauche de réactivité. Le coma s'est prolongé 13 jours, mais au quarante et unième jour, son agitation extrême et son incohérence, malgré l'**amélioration électrique** incontestable (réaction d'éveil sous forme d'hypersynchronie lente) ont nécessité un internement temporaire à l'hôpital psychiatrique du Vinatier.

C) Parmi les tracés stables, nous relevons un troisième type où prédomine une **activité de fréquence thêta** (fig. 3).

Ce type de tracé est caractérisé par un rythme de base de fréquence thêta variant de 5 à 7 c/s, généralement symétrique, plus ou moins irrégulier et de plus, assez peu volté, présentant même dans certains cas un aspect linéaire. Sur ce rythme de fréquence peuvent apparaître quelques ondes lentes de 1/2 à 4 ou 5 c/s, en bouffées diffuses ou localisées au vertex ou dans les régions frontales. Nous n'avons rencontré que deux fois seulement des lambeaux d'activité alpha peu voltée et irrégulière.

Ce type de tracé comme les précédents se caractérise par une **absence complète de réactivité** aux stimuli auditifs et nociceptifs et à la stimulation lumineuse.

Nous avons trouvé ce type de tracé chez 7 malades dont cinq sont morts. Ces malades ont été observés du deuxième au vingt-septième jour de leur évolution.

Cliniquement, leur état n'était pas moins grave que les malades des deux autres groupes. On relève dans les facteurs étiologiques la fréquence des accidents de la circulation et le facteur intoxication éthylique. Fréquemment, il s'agissait de polytraumatisés qui, outre leur traumatisme crânien, étaient porteurs de lésions et de fracture du massif facial ou de fractures ouvertes de jambes.

Six de ces malades étaient dans un coma à des degrés divers avec ou sans agitation, mais la recherche des troubles de la déglutition permet de les classer dans les variétés K₂ et K₃. Leur coma a duré de 3 à 22 jours, l'issue fatale survenant du troisième au septième jour en général.

L'étude des réflexes nous montre, là encore, toute une gamme d'atteintes neurologiques : monoplégie, hémip légie, Babinski uni

ou bilatéral, abolition de certains réflexes, myosis ou au contraire mydriase, des paralysies de la troisième, sixième ou septième paire crânienne isolées ou associées.

La gravité clinique était encore soulignée par l'existence de perturbations végétatives importantes avec hyperthermie, troubles respiratoires à type de pauses respiratoires ou de dyspnée de Cheynes-Stokes et phénomènes d'encombrement pulmonaire. On notait également, dans un cas, des troubles vaso-moteurs importants avec sudation profuse et abondante.

Dans cette série, **malgré l'absence de signes électro-encéphalographiques** de localisation, un malade a été opéré d'un hémātome intratemporal gauche. Ce malade est mort au septième jour. On a découvert à la vérification anatomique des **hémorragies sous-arachnoïdiennes de la base** et une contusion temporale antérieure. Chez un autre malade, mort au troisième jour, c'est à l'autopsie seulement que l'on découvrit un **hémātome sous-dural occipital droit** de 110 cc. environ. Chez un troisième, également mort au troisième jour, la vérification mit en évidence un **piqueté hémorragique sur les deux pédoncules cérébraux**. Chez les deux autres malades, l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Un de nos blessés, une jeune malade de 28 ans, par ailleurs enceinte au moment de l'accident, a survécu, mais a présenté pendant quatre mois une obnubilation marquée. Les suites ont cependant été simples et l'accouchement d'un enfant vivant a été normal.

D) Tracés stables **avec prédominance d'une activité delta** (fig. 4).

Ils représentent le dernier des types des tracés sans asymétrie avec absence de réactivité à toute stimulation.

Ce type de tracé frappe par une activité delta continue et diffuse. Partout on ne voit que des ondes lentes dont la fréquence varie de 1/2 à 6 c/s, le plus fréquemment de 1 à 3 c/s. Ces ondes lentes sont plus ou moins régulières et crénelées et atteignent parfois un voltage important (150 microvolts). Cette activité est diffuse, symétrique. Dans 3 cas, les ondes lentes étaient plus importantes au niveau des régions frontales.

Sur cet aspect monomorphe, les stimulations auditives ou nociceptives sont sans effet. (L'injection intraveineuse d'une solution

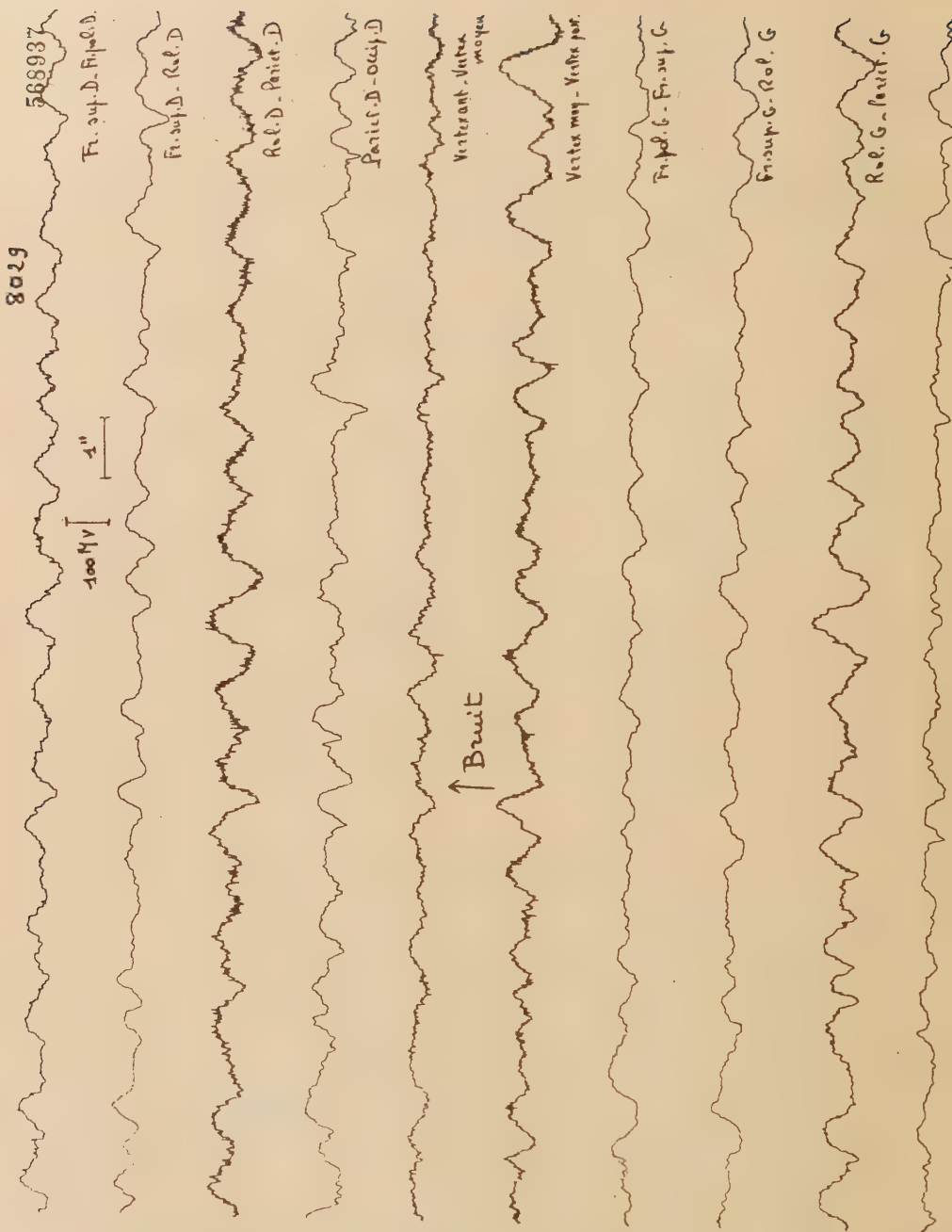


Fig. 4. — Femme de 58 ans, accident de la rue, éthyliisme. Coma profond. Vue au 12^e jour : tracé avec activité de fréquence delta, absence de réactivité : type I.D. Mort au 14^e jour.

de novocaïne à 1 % n'a été efficace que deux fois, faisant disparaître temporairement les ondes delta qui furent remplacées par une activité alpha de 9 à 12 c/s irrégulière.)

Ce tracé se caractérise donc par une activité delta et une absence de réactivité.

Nous avons trouvé ce type de tracé chez 12 de nos traumatisés, examinés pendant la première semaine de leur traumatisme et dans un cas extrême le vingt-huitième jour. Sur ces 12 blessés, 10 sont morts dans la première semaine. Leur âge s'étageait de 23 à 68 ans. Les deux seuls blessés de cette catégorie qui ont survécu étaient deux jeunes enfants de 8 à 9 ans qui firent des comas prolongés de 15 et 50 jours.

Cliniquement, rien ne permet de distinguer ces malades de ceux des groupes précédents : mêmes circonstances étiologiques, mêmes troubles apparents de la conscience avec coma vigile ou profond accompagné des mêmes troubles végétatifs et neurologiques. Chez un de nos petits blessés, il est intéressant de noter d'importants troubles du tonus musculaire à type de crises toniques ayant duré un mois. Pas plus qu'à la clinique, les examens radiographiques n'ont été différents et l'examen du F.O. s'est révélé normal dans la plupart des cas.

Dans cette série, une vérification opératoire permet de constater un **oedème cérébral hémisphérique** du côté où semblaient prédominer les ondes lentes. La vérification nécropsique des deux autres malades révéla un **volumineux hématome sous-dural pariéto-occipital** dans un cas, et d'un énorme **hématome extra-dural** également **pariéto-occipital**, dans l'autre cas.

L'absence totale de réactivité, quelle que soit la fréquence des rythmes enregistrés, semble donc extrêmement grave puisque **21 malades sur 29 sont morts**. Seuls les blessés jeunes ont survécu. Les hémorragies extra, sous ou intra-cérébrales découvertes à l'intervention ou à l'autopsie ne se sont traduites par aucune anomalie focalisée. L'E.E.G. se montre donc déficiente. Cependant, dans la plupart des cas, ces hémorragies ne sont pas isolées. On peut supposer que ces blessés sont morts ou seraient morts malgré l'intervention chirurgicale du fait de la multiplicité des atteintes lésionnelles et notamment de celle du tronc cérébral.

II. — TRACÉS AVEC PERSISTANCE D'UNE RÉACTIVITÉ, MAIS D'UN TYPE PARTICULIER DE RÉACTIVITÉ (Type II)

Nous avons réuni dans ce deuxième groupe les tracés de 63 malades. Les variations dans le temps sont le fait caractéristique de ce groupe, variations dues, le plus souvent, à des réactions aux bruits ou aux stimulations nociceptives. Elles sont liées à des modifications rapides de la conscience que l'on peut observer cliniquement.

Groupe I

A) Chez 17 de nos malades, nous avons observé un rythme de fréquence alpha de 8 à 10 c/s, plus ou moins volté, plus ou moins régulier, parfois assez lent. Sur ce rythme apparaissaient des bouffées d'ondes lentes de 1 à 2 c/s, amples, parfois irrégulières, soit diffuses, soit prédominantes dans les régions frontales le plus souvent.

Cinq fois nous avons trouvé, lors de l'apparition du rythme alpha une nette réaction clinique d'éveil. Cet état contrastait avec l'état clinique de ces 5 blessés car 4 fois sur 5, ils étaient dans un coma vigil (K_1), une fois on notait une obnubilation intense : type C₃.

Les blessés de ce groupe étaient âgés de 18 à 64 ans. Ils ont été examinés dans les premiers jours de leur traumatisme, l'enregistrement le plus tardif ayant été fait le douzième jour.

Ils présentaient des troubles de la conscience qui variaient du coma profond à l'obnubilation. Mais le coma profond ne se rencontre que dans un cas (chez un blessé qui est mort), la plupart du temps **les observations font mention de coma vigil ou d'obnubilation**. Ces troubles de la conscience ont été primitifs dans 8 cas.

Cliniquement, rien ne permet de les distinguer des autres groupes de traumatisés. On y rencontre les mêmes circonstances étio-

logiques, les mêmes troubles neurologiques diffus, les mêmes troubles végétatifs (accélération du pouls, troubles respiratoires, modifications tensionnelles).

La radiographie révèle 3 fractures fermées du crâne ; 4 fois nous rencontrons un léger flou papillaire au fond d'œil.

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas puisque **deux blessés seulement sont morts.**

Le premier, un éthylique de 33 ans, avait subi une trépanation bilatérale le lendemain de sa chute de moto. Il est resté dans un coma profond ; il est mort le onzième jour, malgré les signes électriques qui ne portaient pas un pronostic réservé.

Le deuxième était une femme de 55 ans. Dans le coma vigil au cinquième jour, où elle a été vue à l'E.E.G., les signes électriques montraient une alternance de rythme alpha et d'ondes lentes avec parfois activité rapide. Elle est restée 30 jours dans le coma ; elle est morte trois mois après l'accident, de cachexie et de poussées infectieuses multiples, avec abcès métastatiques nombreux. Quelques jours avant sa mort, l'E.E.G. montrait une aggravation nette du tracé, sous forme de tracé stable où prédominait un rythme thêta, avec absence de réactivité.

Une intervention a été pratiquée. Cette observation est intéressante.

OBSERVATION I (H 56-272)

P..., 50 ans, trauma cranien le 30-5-55, coma vigil, agitation psychomotrice importante.

Babinski bilatéral, sans autre signe de localisation.

E.E.G. au deuxième jour (n° 13.625) : alternance de rythme thêta à 7 c/s avec des ondes lentes à 2 c/s. Persistance d'une réactivité aux stimulations auditives sous forme de bouffées d'ondes lentes et les stimulations nociceptives font même apparaître un rythme de fréquence alpha à 9 c/s, qui correspond à un réveil clinique.

Au cinquième jour : artériographie carotidienne droite : **hématome** sous-dural droit.

Intervention le jour même, évacuation de l'hématome sous-dural temporal droit.

Rétrospectivement la constatation d'un rythme un peu moins volté à droite aurait dû faire suspecter l'hématome.

Au vingt-deuxième jour : E.E.G. (n° 13.806) : rythme thêta à 6-7 c/s avec quelques ondes lentes temporales droites.

Après une période de troubles psychiques de deux mois, ce blessé a évolué favorablement.

B) Chez 18 de nos blessés, nous relevons la même variabilité des rythmes. Le rythme de base est un rythme thêta, souvent peu volté. Sa fréquence varie de 5 à 7 c/s. Sur ce rythme viennent s'inscrire des ondes lentes de 1 à 3 c/s, diffuses, de voltage et de régularité variables.

Ces blessés, âgés de 6 à 73 ans, dans un cas extrême, étaient en général des blessés jeunes. Ils ont été examinés au cours de la première semaine de leur traumatisme. Seul un enregistrement tardif a été fait au vingt-sixième jour.

Les troubles de la conscience étaient variables (2 fois le stade K₂ - 4 fois le stade K₁ - 3 fois le stade C₃ - 9 fois les stades C₁ et C₂ - 8 fois les troubles ont été primitifs, et dans les cas de troubles secondaires, c'est une fois au troisième jour et deux fois au dixième et douzième jour que sont apparus ou se sont aggravés les troubles de la conscience.

L'état d'agitation psycho-motrice a été rencontré 4 fois.

L'état clinique était parfois grave; outre les plaies et les hématomes du cuir chevelu, nous relevons une rupture traumatique de la rate chez un petit blessé de 6 ans, et chez un autre blessé, l'association de fractures ouvertes du radius, du fémur et de deux os de la jambe droite.

La sémiologie neurologique, imprécise dans la majorité des cas, a montré dans un cas des signes de localisation trompeurs, puisque le malade présentant une monoparésie droite, n'avait aucun signe à l'artériographie gauche.

L'examen radiographique a révélé 3 fractures du crâne, et celui du fond d'œil a permis de constater 3 fois un léger œdème et dans un cas, quelques hémorragies rétiniennes.

La majorité de ces blessés ont évolué favorablement, même dans les cas de coma prolongé, les sujets jeunes ont guéri. Deux blessés, ayant plus de 30 ans, ont présenté des troubles psychiques passagers à type de réaction agressive et l'un d'eux a dû être hospitalisé temporairement à l'hôpital psychiatrique.

Trois blessés sont morts cependant, dont un sans vérification. Deux interventions chirurgicales ont été pratiquées.

Un blessé de 26 ans a été opéré, au onzième jour, avant l'enregistrement électrique d'une **méningite séreuse enkystée** temporale droite. Les suites ont été simples.

Le deuxième blessé est un malade de 73 ans.

OBSERVATION II (H 56-130)

Av..., le 7-2-55, chute de 1 m. 50, après un intervalle libre de 13 jours, présente une monoparésie brachiale droite et un coma vigil. Vu dans cet état à l'**E.E.G.** (n° 12.726) **au seizième jour**, son tracé présentait une alternance de rythme thêta à 6 c/s avec des ondes lentes de 1 à 2 c/s (qui correspondaient à une accélération du rythme respiratoire). L'étude de la réactivité montrait l'apparition de bouffées d'ondes lentes aux stimulations auditives et nociceptives, sans signe de localisation. Une artériographie gauche a été négative, et l'artériographie droite a montré un **hématome sous-dural droit**.

Opéré le lendemain de son examen E.E.G., son état s'est aggravé le troisième jour et il est **mort le douzième jour** en hyperthermie.

La **vérification anatomique** a montré : une zone d'aspect hémorragique temporo-pariétale droite, pas d'hématome intra-cranien, pas de lésions macroscopiques, pas de piqueté hémorragique du tronc cérébral.

Le troisième blessé, qui est mort, était un malade jeune qui n'a pas été opéré.

OBSERVATION III (H 54-262)

Be... Louis, 19 ans, 3-11-54, accident de la rue, traumatisme cranien, fracture ouverte de deux os de la jambe. Coma K₂ agité. T. A. : 10/6. Pouls : 120. Température : 38°.

Troubles respiratoires à type de dyspnée de Cheynes-Stokes. Babinski gauche.

Radio négative. F.O. : hémorragie à droite.

E.E.G (n° 11.822) le **septième jour** (coma K₂) : alternance d'activité thêta à 6-7 c/s et d'ondes lentes polymorphes delta à 2-3 c/s, avec modifications respiratoires, aplatissement du tracé

et apparition de rythme de 8 à 10 c/s avec des fréquences de 4-6 c/s. Les stimulations ont peu d'effet.

— Le coma dure 75 jours.

— **Au troisième mois, au sortir du coma, l'E.E.G.** (n° 12.159) montre un rythme thêta, avec réactivité normale, réaction d'arrêt à l'ouverture des yeux.

— Mais, suppuration de la fracture de jambe, dénutrition.

— Fin mai : iléus paralytique.

Mort, le 1^{er} juin, au 208^e jour.

— **Vérification**, cerveau normal ; mais abcès multiples, abcès du poumon, des reins, deux abcès sous-phréniques.

Dans ce groupe de blessés, **l'E.E.G. a été défaillante dans le premier cas** où l'hématome est passé inaperçu.

C) Chez 20 de nos malades, enfin, nous avons constaté : l'alternance d'une activité rapide de 14 à 16 c/s avec des bouffées d'ondes lentes irrégulières.

Les phases d'activité rapide correspondaient cliniquement à un sommeil profond, les ondes delta à une réaction d'éveil.

Ces malades ont été vus au cours de la première semaine de leur traumatisme, dans un cas seulement le quatorzième jour. Ils étaient âgés de 12 à 58 ans, mais la majorité étaient des sujets jeunes, trois seulement dépassaient la quarantaine.

Il s'agissait de traumatismes avec des signes de gravité clinique : otorragie, épistaxis ou polytraumatismes.

Les troubles de la conscience présentés avaient pu apparaître de façon primitive (13 fois) ou secondaire (2 fois l'aggravation s'étant produite au troisième et dixième jour). Les degrés de gravité de ces troubles étaient assez variables mais **il semble que les troubles aient été moins graves** que chez les blessés présentant des tracés stables (2 fois seulement le stade K₂, 8 fois le stade K₁, 9 fois les stades C₁, C₂, C₃). L'agitation psychomotrice était importante chez 6 de ces blessés.

La sémiologie neurologique n'offrait rien de particulier, si ce n'est dans un cas où une fillette de 12 ans a présenté des crises Bravais-Jacksoniennes droites.

La radiographie nous a montré 5 fractures temporales dont une embarrure temporale droite et 2 fractures frontales.

Le fond d'œil montra une stase veineuse dans 2 cas ; dans tous les autres, il s'est révélé normal.

L'évolution a été favorable 17 fois. La durée du coma a varié de quelques heures à quelques jours, généralement. Trois comas ont été prolongés de 15, 19 et 30 jours chez des blessés jeunes de 25, 17, 18 ans. Ces blessés ont tous guéri.

L'observation d'un de nos malades est intéressante puisqu'il fit, après son traumatisme, un **diabète insipide transitoire** de 3 mois.

OBSERVATION IV (FI)

Ch... Marcel, 37 ans, accident d'automobile, le 26-9-54. Admis à l'hôpital, plaie temporo-pariétale droite, otorragie droite, enfoncement thoracique droit, fracture de l'omoplate droite.

Babinski bilatéral, coma stade K₁, avec délire et agitation pendant 48 heures.

Pouls : 120. T. A. : 13/9.

Légère aggravation au troisième jour. F.O. : normal.

— **Vu le neuvième jour à l'E.E.G.** (n° 11.526) : confus et obnubilé. On trouvait cette alternance d'activité rapide peu voltée et d'ondes lentes paroxystiques avec conservation de la réactivité à la S.L.I.

— Le 7-10-54, apparition d'une polydypsie et d'une polyurie, à 6-7 litres par jour, densité urinaire 1006, glycosurie : 0. Glycémie 0,80 gr. (10-10-54).

— Cette polyurie a été difficile à traiter, il a reçu 20 unités de post-hypophyse par jour.

— Revu le 3-2-55, la diurèse était normale.

Deux malades sont morts.

Le premier malade est mort en hyperthermie le dixième jour, sans vérification.

Le deuxième, également décédé le dixième jour, avait été vu à l'E.E.G., à la dixième heure ; aucune anomalie locale ne s'est révélée, comme il est de règle dans ces cas-là. Au cinquième jour cependant, l'intervention chirurgicale, pratiquée à cause d'une hémiparésie droite et d'une fracture temporale gauche, montra un **hématome intra-temporal gauche** de la grosseur d'une mandarine.

Dans ce groupe, **deux autres interventions furent pratiquées.**

Chez un malade de 32 ans, dans un coma profond agité, l'E.E.G., au septième jour, ne permettait en rien de suspecter l'**hématome intra-temporal gauche** que l'intervention chirurgicale décela au huitième jour. Après des troubles passagers du comportement, ce blessé a évolué favorablement.

Six mois après, il était en excellent état.

Un autre malade, de 41 ans, était dans un coma vigil très agité. Au deuxième jour, l'E.E.G. montrait le type de tracé alternant que nous avons décrit, et n'engageait en rien à l'intervention chirurgicale, qui fut cependant pratiquée, à cause d'une petite embarrure droite, d'une hémiplégie gauche et d'une stase veineuse au F.O. Il existait un petit **hématome extra-dural droit** avec plaie du sinus longitudinal supérieur. Les suites ont été simples.

Dans ce groupe, c'est **l'activité rapide qui semble prédominer**, traduisant des réactions d'éveil assez rares, peut-être dues à des conditions d'examen plus satisfaisantes du point de vue insonorisation.

Groupe II

Dans ce deuxième groupe prennent place les tracés instables où prédomine une activité delta.

On note, en effet, dans ce type de tracé l'existence d'ondes très lentes, diffuses, parfois inférieures à 1 c/s. Puis le tracé devient beaucoup moins volté, s'aplatit ; on note alors parfois des fréquences de 7 à 8 c/s, parfois le rythme devient incomparable.

Nous avons observé 7 fois ce type de tracé. Il s'agissait toujours de blessés jeunes dont les deux plus âgés avaient 26 ans, examinés du troisième au sixième jour après leur traumatisme qui était souvent important. Cependant, **les troubles de la conscience présentés semblent beaucoup moins graves que dans les précédents et l'on note dans les observations divers degrés de confusion.**

Les suites ont été favorables dans la plupart des cas.

L'un de ces blessés, cependant, a présenté un épisode dépressif deux mois après son accident.

Un jeune homme de 22 ans, resté 10 jours dans le coma, a présenté, deux mois après son traumatisme, un **diabète insipide** transitoire avec une polyurie à 6-7 litres. Ce diabète a duré un mois.

Un seul malade de ce groupe est mort :

Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, renversée par une automobile le 26-4-53 et qui présentait un coma vigil agité. Examinée le dixième jour, son tracé présentait une alternance d'ondes très lentes et tracé linéaire, mais on notait une asymétrie du côté droit. Cette malade est morte le vingt et unième jour, avec des troubles de la déglutition, raideur de la nuque, et de grandes oscillations thermiques. La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

Comme dans le groupe précédent, **les ondes lentes sont l'expression d'une réaction d'éveil et l'activité rapide de bas voltage, celle de l'endormissement.** Mais dans ce groupe, **les phases d'éveil sont plus longues que celles de la somnolence.**

Enfin, une de nos malades de 59 ans, vue à la vingt-quatrième heure, dans un état de confusion et d'agitation, présentait un tracé peu volté de fréquence de 10-11 c/s où apparaissaient des ondes lentes delta irrégulières, prédominantes dans la région antérieure gauche. La S.L.I. produisit un entraînement beaucoup plus marqué du côté droit que du côté gauche. Cette malade est morte le douzième jour, avec une hémiparésie droite. Le contrôle anatomique montra un cerveau d'allure vasculaire.

La caractéristique des tracés de ces 63 malades est leur variabilité dans le temps. **Leur particularité est le type inhabituel de la réaction d'éveil.**

Les réactions d'éveil physiologique aux différents stades du sommeil normal de l'adulte sont caractérisées, nous l'avons vu, par la réapparition du rythme alpha au stade le plus léger de l'endormissement, ou par le complexe K au cours du sommeil plus profond, chez l'enfant par une décharge de bouffées d'ondes lentes. Dans ce groupe, la réaction d'éveil se fait sous la forme d'**hypersynchronie lente** en réponse aux stimulations sensorielles (fig. 5). En effet, on observe, alors, la survenue d'ondes très lentes de 1/2 à 1 c/s de haut voltage (parfois 100 microvolts) constituant de longues bouffées ; ces bouffées sont souvent polymorphes, quelquefois diffuses, elles ont tendance à prédominer dans les régions frontales et deux fois nous les avons observées dans la région du vertex. C'est au moment de l'apparition de ces ondes lentes que l'éveil clinique des malades se manifeste, par l'agitation, parfois même par l'ouverture des yeux.

Comme l'ont signalé, en 1953, Fischgold et Mme Lairy-Bounes, nous avons remarqué que l'effet des stimuli peut s'épuiser, s'ils

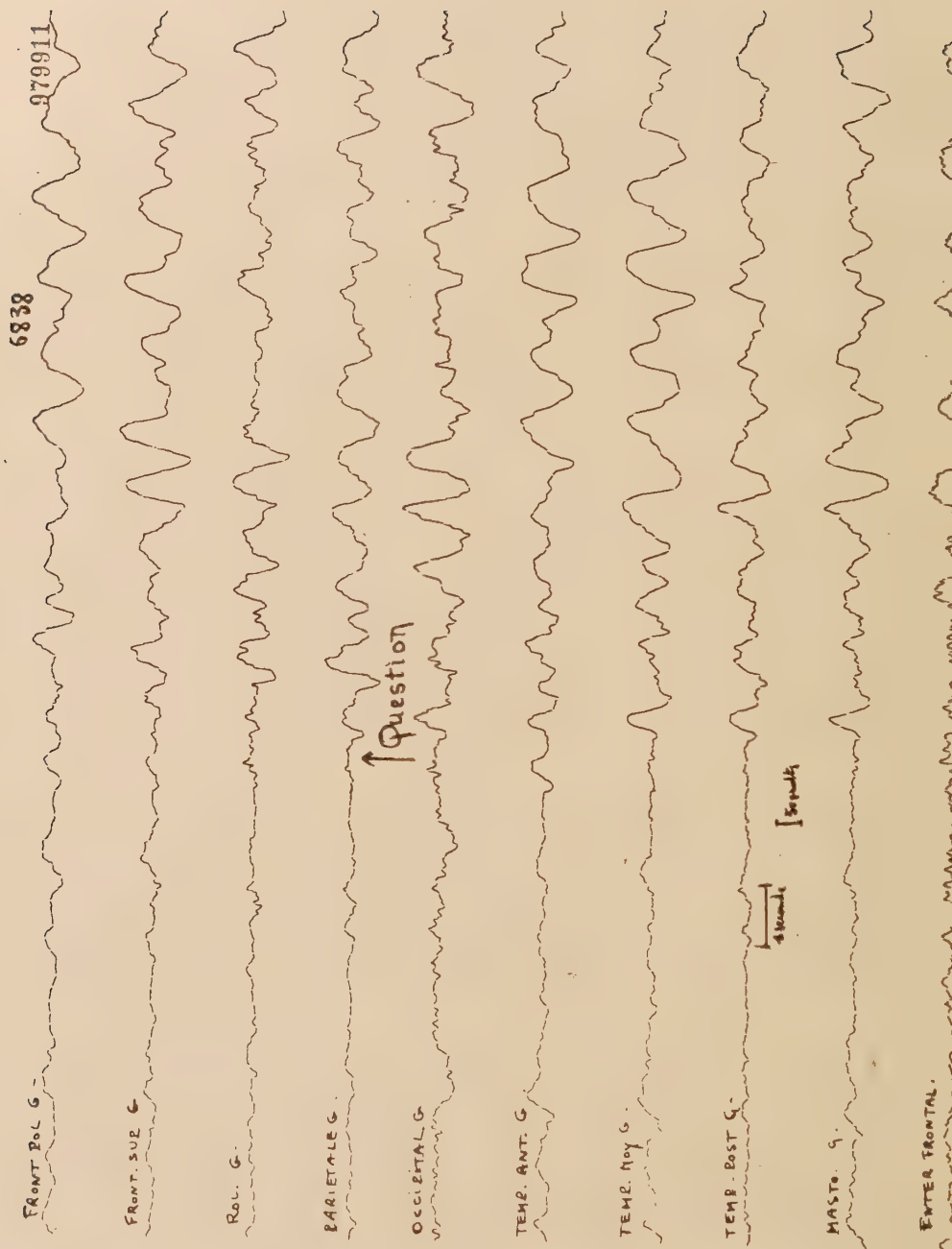


Fig. 5. Type particulier de réactivité : apparition d'ondes lentes aux stimulations auditives : type II. Jeune blessé de 19 ans, coma secondaire K I. Vu au 11^e jour. Evolution favorable.

sont trop répétés ou trop rapprochés et qu'il existe une hiérarchie dans ces stimulations. Les **stimulations nociceptives nous ont paru les plus efficaces**, puis viennent les stimulations auditives, l'appel du nom et enfin, la stimulation lumineuse intermittente.

Dans un cas, un jeune blessé ne réagissait pas aux autres stimulations, l'appel de son prénom a provoqué l'apparition de magnifiques bouffées d'ondes lentes hypersynchrones. Nous retrouvons là des faits décrits par les auteurs que nous venons de citer.

J. Courjon et G. Allègre ont étudié, en 1952, **la réaction d'éveil due à l'injection intra-veineuse de novocaïne à 1 %** pratiquée lentement. Ils ont constaté, au moment de la piquûre de la peau, une brève réaction d'éveil caractérisée par les ondes lentes paroxystiques, puis, au fur et à mesure de l'injection, le tracé tend à se normaliser. On observe, parfois, un rythme alpha de 9 à 10 c/s, avec agitation du malade dans le sens d'un réveil clinique. Puis les ondes lentes réapparaissent progressivement.

L'infiltration du sinus carotidien proposée par Minvielle dans sa thèse (Montpellier, 1954) a donné, dans quelques cas, les mêmes réactions d'éveil, sous forme d'ondes lentes paroxystiques.

Nous avons également observé, dans les cas de pauses respiratoires, **une relation assez nette entre ces modifications du rythme respiratoire et l'aspect du tracé**. Les pauses respiratoires correspondaient au rythme peu volté, de fréquence de 7 à 8 c/s, par contre, au moment de l'accélération du rythme respiratoire, on notait des ondes de haut voltage. J. Courjon, dans le rapport à la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française, pensait que ces modifications électriques n'étaient pas secondaires au trouble humoral, mais relevaient du même mécanisme nerveux. Ces faits viennent d'être confirmés récemment par Fischgold, Torrubia, etc... (Presse Médicale, 21 sept. 1955), qui rapportent une observation bien étudiée, de corrélations cortico-cardio-respiratoires dans le coma.

III. — TRACÉS SANS ASYMMÉTRIE AVEC PRÉSENCE D'UNE RÉACTIVITÉ NORMALE (Type III)

Chez 11 de nos blessés, nous avons trouvé un rythme de base généralement peu volté de fréquence alpha ou thêta parfois accompagné de quelques ondes lentes. Sur ce rythme les stimulations auditives ou nociceptives provoquent des effets variés :

- soit disparition des ondes lentes, trouvées 4 fois (fig. 6).
- soit apparition de bouffées d'ondes lentes diffuses surchargées d'activité rapide, type complexe K, ou de pointes sur le vertex et la région rolandique. Ce type de réaction a également été trouvé dans 4 cas (fig. 7).
- soit réapparition d'un rythme alpha de 8 à 10 c/s qui s'accompagne souvent cliniquement d'éveil clinique des malades, que nous avons noté dans 3 cas (fig. 8).

Toutes ces réponses sont analogues à celles enregistrées à la suite des stimuli sensoriels durant la phase de sommeil ou de somnolence chez un sujet normal.

Un seul malade de 48 ans, éthylique, est mort au trente-sixième jour. Cette évolution, malgré l'état clinique, avait été prévue au vingt-quatrième jour par une aggravation notable des signes électriques (tracé stable de fréquence alpha mais sans réactivité).

Tous ces blessés dont l'âge variait de 3 à 58 ans, ont été examinés au cours de la première semaine de leur traumatisme.

Si les circonstances étiologiques sont les mêmes, si les signes neurologiques sont tout aussi imprécis que dans les groupes précédents, il semble néanmoins que les **troubles de la conscience, cliniquement observables, aient été moins graves** que chez les blessés porteurs d'anomalies électriques plus importantes. En effet, dans 4 cas seulement, nous relevons les signes d'un coma vigile, 2 fois ceux d'une obnubilation marquée et 5 fois les observations parlent d'obnubilation et de somnolence parfois entrecoupées d'agitation.

12.569

911692

Nas. D. - Temp. post. D.

400 Hv. 4"

Temp. post. D. - Post. D.

Post. D. - Vertex post.

Vertex post. - Post. G.

↑ Brut

Post. G. - Temp. post. G.

Temp. post. G. - Mast. G.

Vertex ant. - Vertex moy.

Vertex moy. - Vertex post.

Fig. 6. — Malade de 18 ans (obs. XI); légère obnubilation. Vu au 4^e jour: disparition des ondes lentes aux stimulations auditives: type III. Evolution favorable.

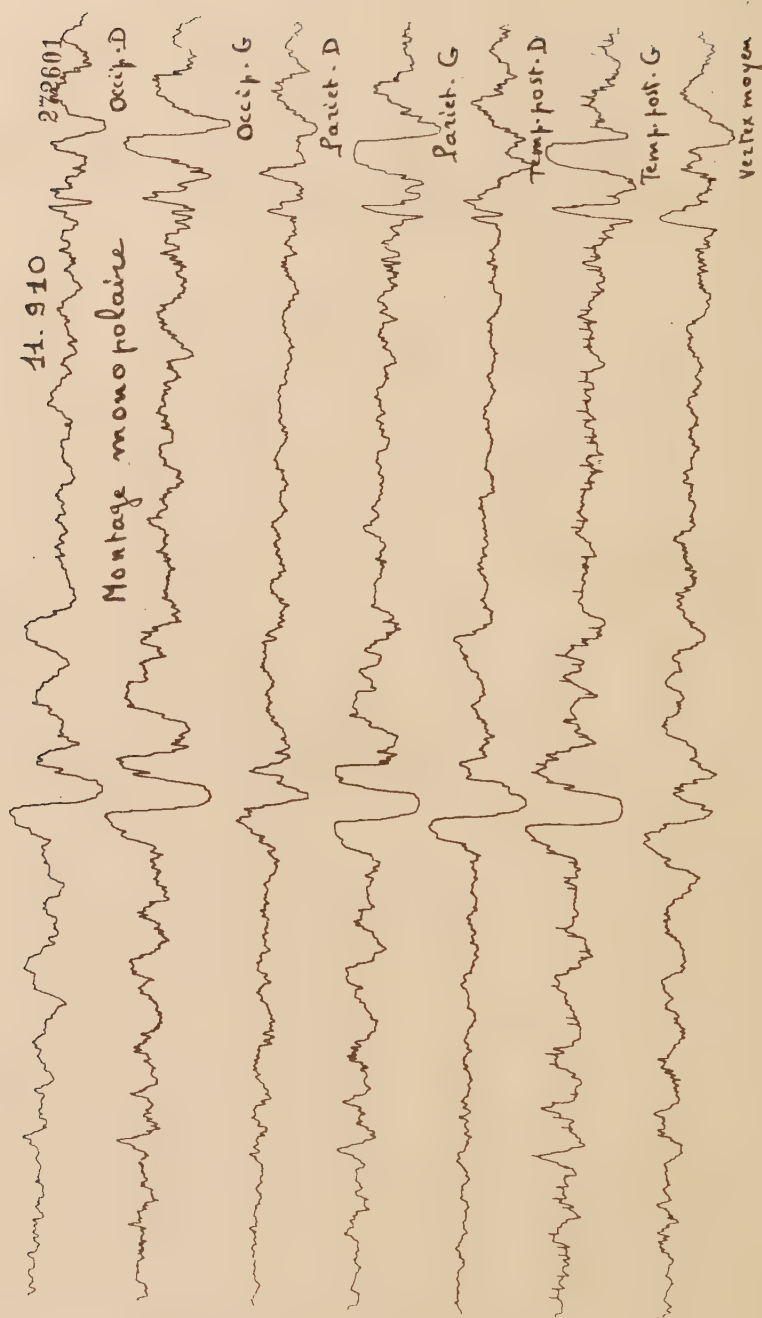
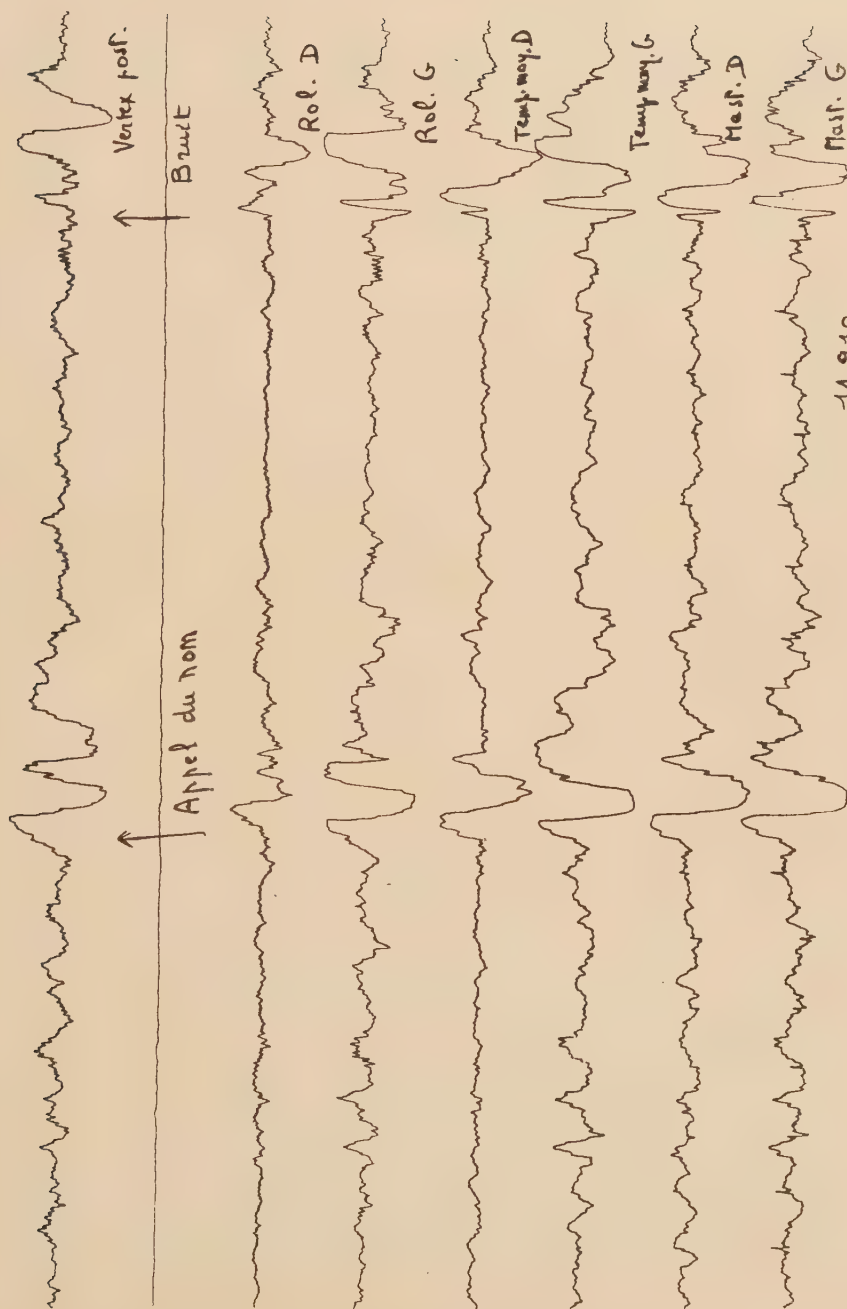


Fig. 7. — Malade de 18 ans, chute de moto, obnubilation importante. Vu au 6^e jour: apparition de complexe K aux stimulations auditives: type III. Evolution favorable.



14.9.10

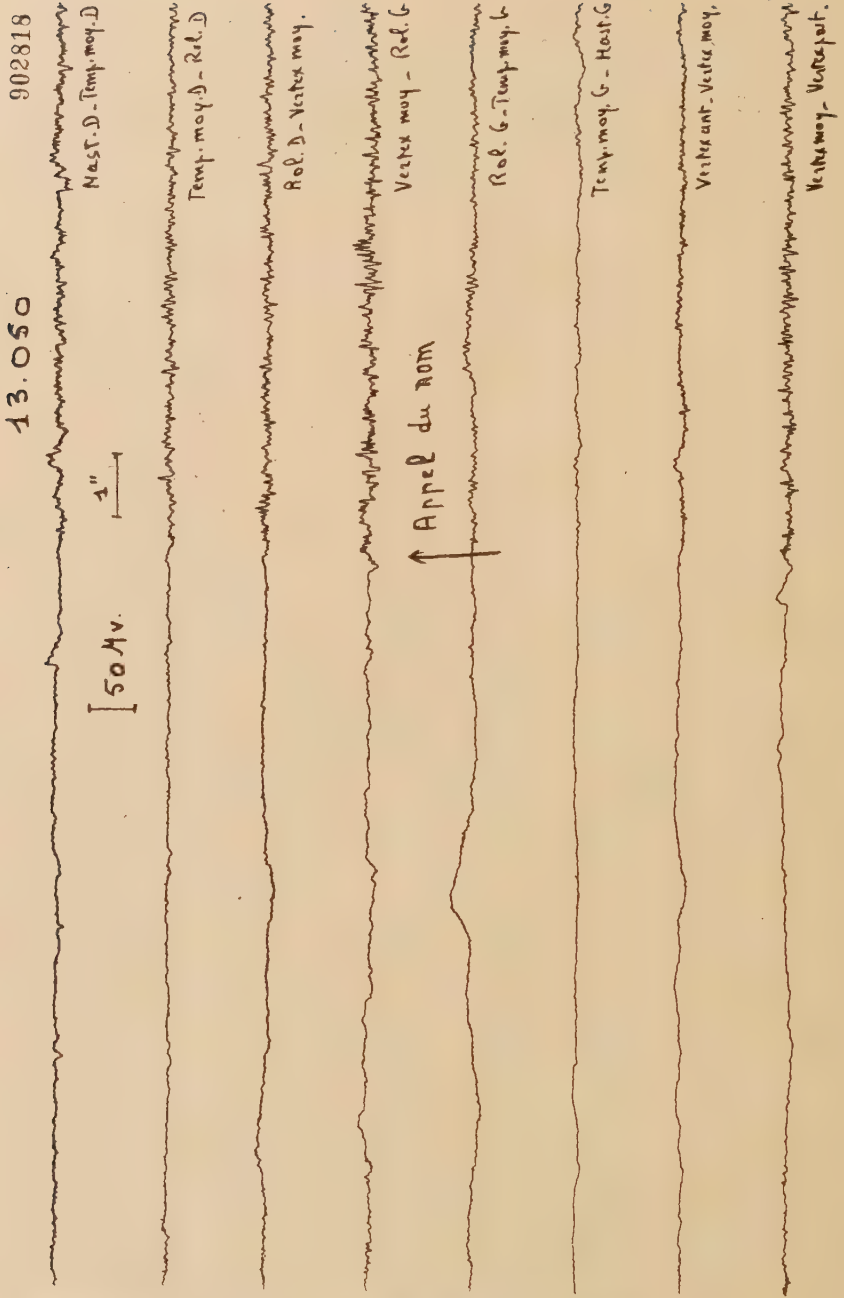


Fig. 8. — Malade de 54 ans, chute de cyclomoteur, obnubilation importante. Vu au 3^e jour : réapparition de rythme alpha aux stimulations auditives : type III. Evolution favorable.

La durée de ces troubles de la conscience a varié de 3 jours à 2 mois. Les suites ont été favorables si l'on excepte le seul cas mortel.

IV. — TRACÉS ASYMÉTRIQUES (Type IV)

Les tracés encéphalographiques des traumatisés crâniens récents présentant des troubles de la conscience, que nous venons d'étudier étaient tous symétriques. Nous avons groupé, dans ce quatrième type d'anomalies électriques, les électro-encéphalogrammes de 3 malades dont les tracés révélaient une asymétrie malgré les troubles de la conscience.

Ce fait est intéressant puisqu'il conduisit, dans les 3 cas, à une intervention chirurgicale qui permit de sauver les malades.

OBSERVATION V (H 56.121)

La... Antoine, 50 ans, tombe d'une hauteur de 1 mètre le 17-2-55.

Coma secondaire, réagit aux fortes excitations douloureuses, la déglutition n'est pas troublée, agitation psycho-motrice.

— Hémiplégie droite. Babinski gauche.

T. A. : 17. Pouls : 100. Température : 38°. Resp. : 22 mouv.

— On discute un ictus apoplectique.

— **Vu au deuxième jour à l'E.E.G.** (n° 12.697) (fig. 9), le tracé montre une nette asymétrie entre les deux hémisphères alors qu'à droite prédomine une activité thêta à 7 c/s, un peu irrégulière, s'associant à quelques ondes delta ; du côté gauche, on note un net microvoltage et une activité presque linéaire dans toute l'aire temporale, ainsi que dans la région pariétale. Dans la seule région frontale supérieure, on note des ondes lentes de 2 à 3 c/s, associées aux mêmes fréquences thêta notées du côté droit. Des stimulations auditives et nociceptives n'entraînent pas de modifications du tracé.

Conclusion : ce tracé montre un net **microvoltage pariéto-temporal gauche**. On peut soupçonner une hémorragie intra-cranienne

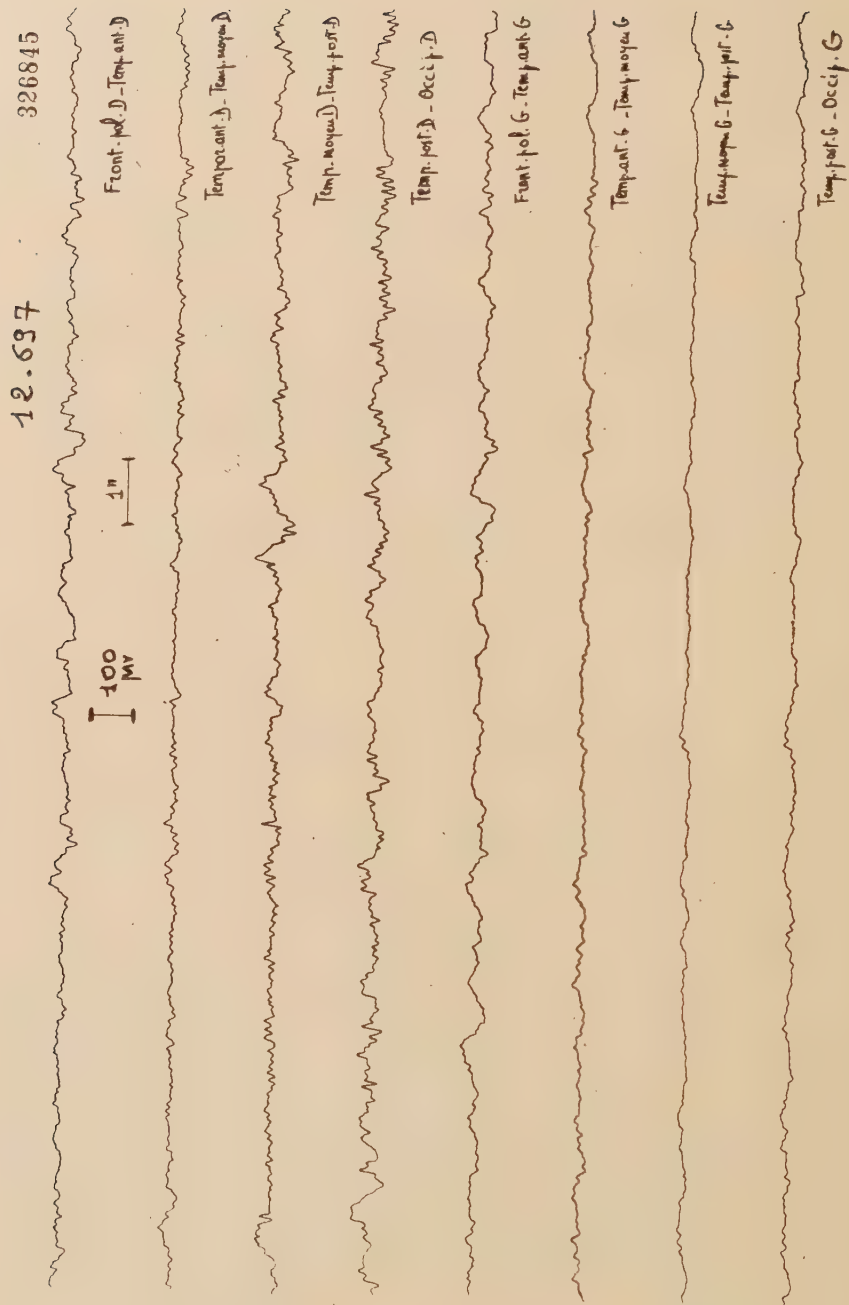


Fig. 9. — Microvoltage temporal gauche en regard d'un hématome extra-dural gauche (obs. V).

extra-durale ou intra-cérébrale. Si le traumatisme est lié à une perte de conscience initiale, il s'agit d'un accident vasculaire du type ramollissement.

Intervention le jour même : hématome extra-dural gauche peu étendu, aspect ecchymotique du cerveau sous-jacent.

Suites cliniques : reste dans le coma pendant 20 jours. Les suites sont favorables, régression de l'hémiplégie.

Electriquement vu au **onzième jour** (n° 12.774) et au **trente-cinquième jour** (n° 13.000) : persistance d'un certain degré de microvoltage à gauche, mais activité thêta diffuse avec apparition de quelques bouffées de rythme alpha aux stimulations auditives.

OBSERVATION VI

(Observation déjà publiée dans la thèse de Postel
sous le n° 81)

Ro... Auguste, 40 ans, imprégné éthylique, qui, le 6-4-52, reçoit une clef à molette sur la tête (d'une hauteur de 2 mètres). Le lendemain, apparaissent des céphalées, un état d'obnubilation et une hémiparésie gauche avec une hémianopsie latérale homonyme gauche. Le F.O. est normal.

Le diagnostic clinique se discute : hématome sous-dural ou intra-cérébral ?

E.E.G. (n° 5.102) **au cinquième jour** : d'emblée, on constate une asymétrie entre les deux hémisphères : à gauche, le rythme de base est à 10-12 c/s microvolté entrecoupé d'un peu d'activité rapide ; à droite, au contraire, sur le même rythme de base s'inscrivent des ondes lentes delta de 1 à 3 c/s peu amples et irrégulières.

Ces anomalies sont confirmées au cours des différents montages, le maximum relève dans la région temporo-pariétale droite, l'hyperpnée est impossible et la S.L.I. est sans effet.

En conclusion : il existe une souffrance cérébrale importante dans l'hémisphère droit, spécialement dans la région temporo-pariétale dont il est difficile de préciser la nature ; possibilité d'un hématome intra-cérébral ou ramollissement.

Une artériographie droite montre un abaissement de l'artère sylvienne.

A l'intervention : **hématome intra-cérébral temporal** droit, suivant la vallée sylvienne et atteignant la région occipitale.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade présente cependant de gros troubles de la mémoire. Dix jours plus tard, le F.O. est toujours normal, l'hémianopsie latérale homonyme gauche persiste.

E.E.G. de contrôle au **trente-huitième jour** (n° 5.303) : persistance de souffrance, à prédominance temporale droite.

OBSERVATION VII (H 56-276)

Ma... Eugène, 55 ans, éthylique, accident de la circulation le 2-6-55, fracture de la clavicule droite, otorragie, épistaxis. Coma primitif profond (K₂) sans agitation psychomotrice, Babinski bilatéral. F.O. normal.

Vu le même jour à l'E.E.G. (n° 13.630) (fig. 10) : il existe une nette asymétrie entre les deux hémisphères : le côté gauche est le siège d'un rythme thêta à 7 c/s, assez régulier, alors qu'à droite, on note une activité moins voltée, plus irrégulière où s'identifient, par moments, des bouffées paroxystiques soit d'ondes lentes, soit d'ondes lentes précédées de pointes rapides prenant l'aspect de pointe-ondes lentes. Ces anomalies surviennent en véritables crises électriques envahissant bientôt la région frontale supérieure et rolandique droite, se transmettant à la ligne du vertex et même à la région frontale supérieure gauche. On pratique diverses stimulations nociceptives qui montrent la persistance d'une réactivité surtout sur le côté gauche. La S.L.I. est sans effet particulier.

Conclusion : tracé très curieux qui montre des anomalies hémisphériques droites avec des crises électriques localisées à la région frontale supérieure et rolandique de ce côté. On demande une artériographie droite.

L'artériographie droite révèle un **hématome extra- et sous-dural droit**.

Intervention le jour même : **hématome extra- et sous-dural droit**.

Suites : hibernation, 10 jours de coma suivis d'une confusion d'un mois, l'état psychique nécessite un internement provisoire à l'hôpital psychiatrique du Vinatier.

Au **cinquante-sixième jour**, l'E.E.G. (n° 14.148) était normal.

13.630

646607


 400 Hv d''

Front-pol. D

Front-pol. G

Front-pol. D

Front-pol. G

Roland. D

Roland. G

Temp. ant. D

Temp. ant. G

Fig. 10. — Ondes lentes fronto-rolandiques droites en regard d'un hématome extra- et sous-dural droit (obs. VII).

Ces trois observations sont intéressantes car si, dans deux cas, il existait des signes cliniques de localisation, dans le troisième cas le malade présentait un Babinski bilatéral comme seul signe neurologique.

Dans les trois cas, l'E.E.G. a permis une localisation que l'artériographie et l'intervention ont confirmé. Les anomalies consistaient soit en un microvoltage, soit en bouffées d'ondes lentes ou de pointe-ondes lentes.

Ces cas, malgré tout demeurent rares. Les différences de voltage paraissent avoir une grosse valeur. Elles doivent être particulièrement recherchées.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, l'étude descriptive des tracés E.E.G. des traumatisés crâniens récents fermés présentant des troubles de la conscience. Certes, la morphologie du tracé a une réelle importance, puisque, nous le verrons, le clinicien peut en tirer une valeur pronostique ; mais plus importante encore, est l'évolution des troubles de conscience et celle des tracés électro-encéphalographiques, comme celle des troubles neurologiques ou des troubles de la vie végétative.

L'étude de nos 230 tracés nous permet d'établir le nombre des divers types de tracés rencontrés en divisant l'évolution du premier au huitième jour, du huitième au quinzième jour, du quinzième au vingt et unième jour, du vingt et unième au trentième jour, puis au deuxième, troisième et sixième mois.

TABLEAU I

Evolution générale des tracés

Temps	1-8	8-15	15-21	21-30	2 ^e mois	3 ^e mois	6 ^e mois
Type I.....	26	7	3	4	2	3	
Type II.....	56	20	10	9	8		
Type III.....	10		1	1	1		
Type IV.....	3	1					
Tracé normal ou subnormal.	0	0	3	6	17	8	31
Nombre de tracés.....	95	28	17	20	28	11	31

L'étude de ces quelques chiffres nous permet d'apprécier l'évolution générale des manifestations électriques des troubles de la conscience.

Les tracés du type I (tracés sans réactivité) qui représentent, en gros, le 1/3 des tracés pendant la première semaine, voient leur nombre diminuer rapidement d'importance à partir du quinzième jour. En effet, si dans deux cas extrêmes, l'évolution fatale s'est faite au vingt-huitième et au trente-deuxième jour, les malades porteurs de ce tracé de grande gravité meurent en général du huitième au treizième jour. Si nous trouvons encore dans les jours qui suivent ce type de tracé, c'est qu'il représente **soit un état stationnaire** des blessés de ce groupe, **soit un signe d'aggravation** des malades appartenant aux groupes suivants.

Les tracés du type II (tracés avec persistance d'une réactivité, mais d'une réactivité particulière) représentent la majorité des tracés de la première semaine, leur nombre diminue progressivement et lentement jusqu'au deuxième mois. Ils représentent **soit un état stationnaire** des blessés du groupe, **soit un état d'amélioration** des blessés du groupe I.

Les tracés du type III (tracé avec réactivité normale) ne se rencontrent qu'au cours de la première semaine, les blessés de ce groupe évoluant favorablement au bout de ce temps-là. Si on le retrouve à partir du quinzième jour, c'est qu'il signe un stade d'évolution vers une amélioration des blessés présentant des troubles graves de la conscience et des perturbations électriques primitives importantes.

Les tracés du type IV (tracé asymétrique) n'ont pas d'évolution qui leur soit propre, car nous avons vu que ce type de tracé asymétrique était rare, dont la constatation, ajoutée aux signes cliniques et paracliniques, commande une intervention chirurgicale.

Nous ne trouvons évidemment pas de tracés normaux durant les quinze premiers jours, puisque les traumatisés craniens dont le tracé est normal ne présentent pas un tableau clinique qui permette de les classer dans le cadre de notre étude.

C'est à partir de la troisième semaine que nous voyons apparaître les tracés normaux, leur proportion augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la date du traumatisme. Le chiffre de tracés normaux peut paraître faible, mais au début du fonctionnement du Laboratoire d'E.E.G., les malades dont l'état cli-

nique était satisfaisant quittaient le Centre Neuro-Chirurgical sans avoir eu le contrôle E.E.G. systématique auquel ils sont soumis actuellement.

Les différents types de tracés impliquent donc un degré variable dans la gravité du trouble cérébral et l'on peut dire que passant du stade I au stade III, on va du maximum de gravité au minimum d'atteinte fonctionnelle.

L'étude détaillée exacte est rendue difficile par le fait que les conditions matérielles ou techniques, ou l'état des malades ne nous ont pas toujours permis des enregistrements à cadence suffisante et régulière. Cependant, nous pouvons dégager les traits essentiels de cette évolution.

Nous constatons que l'évolution électrique se fait soit vers une amélioration, soit vers une aggravation.

I. — AMÉLIORATION DES TRACÉS

Cette amélioration peut se faire sur un mode continu ou sur un mode discontinu.

A) Amélioration continue.

Chez les traumatisés porteurs du type I et qui survivent, nous constatons qu'après une phase de stagnation au même stade, on voit se dessiner une amélioration sous forme de passage au stade II qui précède l'évolution vers un tracé normal. Cette amélioration est survenue dans un cas le sixième jour, mais de façon générale, elle est beaucoup plus tardive et c'est à partir de la troisième semaine que s'amorce ce retour vers un stade moins grave.

Les tracés qui sont primitivement du type II restent à ce stade pendant une vingtaine de jours généralement avant d'évoluer vers des tracés subnormaux ou normaux. Dans deux cas, nous les avons vu passer par un stade intermédiaire (au vingt-quatrième et trente-troisième jour), le stade III où la réactivité est normale : apparition de complexes K aux stimulations auditives.

Cette amélioration a même été constatée chez un jeune malade de l'observation III. Au troisième mois, son tracé était normal quoique un peu lent, avec activité de fréquence θ mais

réaction d'arrêt normale à l'ouverture des yeux. Il est mort au 208^e jour de septico-pyohémie.

Les tracés de type IV, chez les malades opérés, évoluent vers un tracé normal entre le trente-cinquième et cinquante-sixième jour avec persistance de quelques anomalies locales du côté où fut pratiquée l'intervention. Il en est de même pour les tracés des malades opérés appartenant aux autres groupes : sur un rythme de fréquence normale réagissant à l'ouverture des yeux, il persiste quelques ondes lentes de 2 à 4 c/s au niveau du foyer opératoire.

B) Amélioration discontinue.

Il nous a été donné d'observer quelques exemples de cette évolution discontinue.

OBSERVATION VIII (F 40-300)

Be... Georges, 8 ans, renversé par un camion le 21-1-55. Traumatisme crânien fermé, fracture de la jambe gauche.

Coma K₂ avec véritables crises toniques, sans secousses cloniques.

Pouls : 200. T. A. : 11. Température : 38°.

Troubles respiratoires. Hémiplégie droite secondaire.

Radiographie : rien à signaler. Artériographie gauche : rien à signaler.

Onzième jour : Premier E.E.G. (n° 12.494) : tracé du type I D : ondes delta polymorphes diffuses, absence de réactivité.

Les crises toniques continuent, brèves, subcontinues, rigidité de décérébration, mains en hyperflexion. Traitement : cocktail 3, Largactil 3 cc.

Dix-septième jour : Deuxième E.E.G. (n° 12.563) : tracé du type I D : ondes delta irrégulières à 2-3 c/s, absence de réactivité.

Quarantième jour : 3 à 4 crises par jour, ces crises toniques durent de 30 à 40 secondes. A eu trois pneumo-encéphalographies gazeuses : engagement temporal sous la faux à droite, coma K₁.

Troisième E.E.G. (n° 12.803) : tracé mixte types I D et II : prédominance d'une fréquence thêta à 5-6 c/s pauvre et peu vol-

tée pendant une grande partie de l'enregistrement, cependant lors de certaines stimulations auditives, apparaissent des bouffées d'ondes lentes delta à 2 c/s. Donc ébauche de réactivité anormale.

Cinquante-quatrième jour : le malade vient de sortir d'un long coma de 50 jours, cachexie, mange et boit seul.

Quatrième E.E.G. (n° 12.947) : tracé mixte types I D et II identique : mais lorsque le malade s'agite les ondes lentes sont beaucoup plus importantes que lorsqu'il est calme.

Soixante et unième jour : obnubilation C₂. Hémiplégie droite.

Cinquième E.E.G. (n° 13.042) : tracé type I C : activité thêta à 5 c/s relativement régulière, symétrique, mais sans aucune réactivité aux différents stimuli.

Soixante-quinzième jour : Hémiplégie droite prédominante au membre supérieur, amélioration de l'état général, mange seul, crie beaucoup et ne parle pas.

Sixième E.E.G. (n° 13.147) : tracé type I C : inchangé.

Cinquième mois : hémiplégie en voie de disparition, récupération psychique satisfaisante.

Sixième mois : hémiplégie régresse encore, marche seul, récupération psychique parfaite.

Septième E.E.G. (n° 13.594) : tracé normal : prédominance d'une activité alpha à 11 c/s, réagissant à l'ouverture des yeux, on note simplement quelques ondes thêta à 5 c/s dans les deux hémisphères.

En résumé, les deux premiers tracés révèlent un état électrique **stationnaire**, le troisième tracé révèle une **amélioration** puisqu'apparaît une ébauche de réactivité anormale, amélioration confirmée au quatrième E.E.G., mais au cinquième et sixième E.E.G. **aggravation**, retour à un stade sans réactivité, enfin au septième E.E.G. **récupération complète**.

Nous observons également cette évolution discontinue chez les malades porteurs des tracés du type II.

OBSERVATION IX (H 56-93)

Gu... Léon, 53 ans, accident de la rue le 31-1-55.

Fracture de la malléole externe gauche, plaie occipitale, otorragie droite. Coma primitif K₁, sans agitation.

Babinski bilatéral. Sueurs froides.

Température : 39°. Poulx : 100. T. A. : 12/8.

Respiration : 24 mvts/m.

Radiographie : rien à signaler. F. O. : petit flou papillaire gauche.

Traitement M1 (8 ampoules par jour).

Troisième jour : Premier E.E.G. (n° 12.518) : tracé type II₁ : alternance d'activité thêta à 7 c/s régulière et symétrique avec bouffées d'ondes delta aux stimulations auditives correspondant à un éveil clinique.

Sixième jour : après une phase d'amélioration, aggravation du coma K₁.

Septième jour : Deuxième E.E.G. (n° 12.562) : tracé du type I C (thêta 6 c/s sans réactivité).

Le malade est réfrigéré par la glace et mis au M1 (16 par jour) et la température redescend à 37°. Il reprend conscience au huitième jour.

Neuvième jour : obnubilation C₃.

Troisième E.E.G. (n° 12.579) : rythme thêta à 7 c/s, régulier avec quelques passages moins voltés. Les stimulations auditives et nociceptives faisant apparaître un rythme thêta.

Le douzième jour : l'obnubilation régresse un peu.

Quatrième E.E.G. (n° 12.620) : tracé type II₁.

Le dix-septième jour : le malade est conscient, un peu somnolent.

Cinquième E.E.G. (n° 12.682) : tracé type II₁.

Le quarante-quatrième jour : le malade va bien.

Sixième E.E.G. (n° 12.918) : tracé type II₁ en phase de transition avec un tracé normal : thêta à 7 c/s réagissant à l'ouverture des yeux et gardant encore des ondes delta survenant lors des stimulations auditives.

Sixième mois : le malade va bien, psychisme normal.

Septième E.E.G. (n° 13.725) : tracé normal : rythme alpha à 8 c/s régulier stable, avec bonne réaction d'arrêt.

Donc, phase d'**aggravation** au deuxième tracé, puis retour au stade antérieur, **se maintenant** pendant les quatre tracés suivants, avant le **retour au tracé normal**.

Une deuxième observation nous permet de suivre l'évolution d'un autre malade.

OBSERVATION X (H 56-16)

Os... Charles, 19 ans, chute de moto le 10-12-54, plaie fronto-pariétale gauche. Coma vigil avec phases d'agitation, grossièretés, injures. Babinski droit.

Respiration : normale. Température : 38°2. T. A. : 12/8.

Au sixième jour : Premier E.E.G. (n° 12.130) : tracé type II.

Au douzième jour : apparition d'une succession de clochers thermiques à 41°. Le malade est hiberné.

Au dix-neuvième jour : coma vigil.

Deuxième E.E.G. (n° 12.240) : alternance d'activité rapide et d'ondes très lentes, absence de réactivité.

Le malade reste un mois dans un coma très agité.

Au quarante-deuxième jour, légère obnubilation, malade irritable, instable, cauchemars.

Troisième E.E.G. (n° 12.402) : tracé subnormal : thêta à 7 c/s. Réaction d'arrêt, quelques ondes delta à 4 c/s isolées dans les régions antérieures. Entraînement important à la S.L.I.

Au troisième mois : va bien : conscience normale.

Quatrième E.E.G. (n° 12.893) : tracé subnormal : alpha à 11 c/s, important entraînement à la S.L.I. mais l'hyperpnée fait apparaître des bouffées d'ondes lentes paroxystiques dans l'ensemble des dérivations.

Reprise du travail au sixième mois.

Au septième mois : va très bien.

Cinquième E.E.G. (n° 14.029) : tracé subnormal : alpha à 10 c/s, bonne réaction d'arrêt, entraînement à la S.L.I. mais ondes lentes irrégulières dans l'ensemble des dérivations apparaissant à l'hyperpnée.

Ici encore, nous voyons apparaître au deuxième E.E.G. une **aggravation** de l'état électrique avant de voir réapparaître des tracés subnormaux.

Nous trouvons parmi les observations du Groupe III une observation caractéristique :

OBSERVATION XI (H 56-98)

Ne... Lucien, 18 ans, chute de moto le 4-2-55, otorragie bilatérale, épistaxis. Perte de connaissance de quelques heures.

Pouls : 80. Respiration : 28. T. A. : 11/7.

A l'entrée, le malade est conscient, obnubilé, mais on obtient des réponses élémentaires (C₃). Il est calme, examen neurologique négatif. F.O. normal.

Au quatrième jour, légère obnubilation.

Premier E.E.G. (n° 12.569) : **tracé type III** : mélange d'alpha à 8 c/s et d'ondes lentes à 3 c/s. Les stimulations auditives entraînent une disparition des ondes lentes et une véritable réaction d'arrêt.

Au sixième jour : reste obnubilé et agité.

Deuxième E.E.G. (n° 12.594) : **tracé du type II₁**.

Au dixième jour : l'aggravation s'est poursuivie, Babinski gauche.

Coma agité, hyperthermie.

Troisième E.E.G. (n° 12.626) : **tracé du type I A**, activité rapide et microvoltée sans réactivité.

Artériographie droite : normale.

Le malade est hiberné le onzième jour.

Au treizième jour, température à 37°. Coma vigil avec phases d'agitation.

Quatrième E.E.G. (n° 12.680) : **tracé du type II₁**, réaction d'éveil sous forme d'ondes lentes apparaissant aux stimulations auditives et nociceptives qui s'accompagnent d'un éveil clinique du malade.

Hibernation arrêtée le seizième jour : stabilisation thermique. Il persiste un certain degré d'agitation.

Au dix-septième jour, après sept jours de coma secondaire, malade conscient mais agité.

Cinquième E.E.G. (n° 12.738) : **tracé du type III**.

Au deuxième mois : bon état général, pas de syndrome subjectif.

Sixième E.E.G. (n° 13.948) : **tracé normal** ; rythme alpha à 10 c/s, régulier, stable avec bonne réactivité, réaction d'arrêt normale.

Ces observations nous montrent que les tracés, évoluant vers une amélioration mais de façon discontinue, peuvent passer par plusieurs stades :

• — Partis d'un certain degré d'anomalies, variables avec le type de tracé, ils descendent d'un degré dans l'échelle de gravité pour repasser par le stade primitif avant l'amélioration définitive (par ex. : observation II).

— D'autres fois, n'ayant primitivement que des altérations discrètes, ils descendent successivement deux échelons dans les degrés d'anomalies pour les gravir ensuite, et, repassant par leur stade primitif, ils évoluent vers les tracés normaux ou subnormaux.

Nous disons subnormaux, car, en effet, sans vouloir sortir du cadre de notre étude, il semble intéressant de signaler que chez nos blessés, nous avons observé des anomalies électriques localisées persistantes ou apparaissant à un stade tardif.

Ces anomalies peuvent apparaître d'emblée après le traumatisme. Dans un cas, nous avons suivi pendant 8 mois un malade qui présentait cliniquement une hémiparésie droite qui a régressé. Les cinq enregistrements électriques ont toujours montré la persistance d'un foyer d'ondes lentes delta temporales antérieures gauches bien que le malade ait repris son travail au cinquième mois, en parfait état physique et psychique, après régression de son hémiparésie.

Mais dans 8 autres cas, ces anomalies ont fait leur apparition **secondairement** (deuxième mois) et quelquefois **tardivement** (en général du huitième au dixième mois). Elles apparaissent sous la forme d'**ondes lentes** de 2 à 3 c/s parfois irrégulières, parfois localisées aux régions temporales ou frontales, quelquefois diffuses. Ces ondes lentes **apparaissent à l'hyperpnée** sur des tracés de fréquence alpha normale, qui, par ailleurs, présentent une réaction d'arrêt normale. Nous remarquons, dans ces 8 cas, que ces anomalies surviennent chez des malades ayant présenté une phase de troubles psychiques de longue durée après le traumatisme, mais ne présentant aucun de ces troubles au moment de l'enregistrement (3 cas), ou chez des malades présentant au moment de l'enregistrement des troubles neuro-psychiques à type de céphalées, vertiges, troubles du caractère, impulsivité, colères, troubles de la mémoire (5 cas).

Ces ondes lentes n'apparaissant qu'à la seule hyperpnée ne semblent qu'un simple trouble fonctionnel. Ce trouble peut persister pendant plusieurs mois et n'**implique nullement des complications tardives**.

Enfin, signalons dans les séquelles, un cas d'épilepsie post-traumatique apparue 18 mois après un traumatisme, chez un malade de 26 ans, porteur d'une plaie du cuir chevelu temporale droite. Au moment du traumatisme, son tracé était du type II. Au dix-

huitième mois, l'E.E.G. révélait un foyer épileptogène temporal droit.

II. — AGGRAVATION

Nous n'avons pas pu suivre l'évolution de 18 malades porteurs du tracé de type I qui sont morts au cours de la première semaine de leur traumatisme, mais à la lumière de trois comas qui se prolongèrent parfois jusqu'au quinzième jour et qui se terminèrent par la mort, nous pouvons supposer que tous les blessés qui sont morts sont restés au même stade électrique. En effet, tous les tracés de ces comas prolongés sont restés au même degré d'anomalies.

Une de nos malades, vue primitivement avec un tracé de type II, est morte au troisième mois de localisations infectieuses. Six jours avant sa mort, on constatait une nette aggravation clinique (K_1) et électrique puisque son tracé qui s'était maintenu au stade II, était à ce moment-là du type I.C.

Un autre malade, enfin, vu dans un état de coma vigil au quatrième jour, présentait un tracé du type III ; au vingt-quatrième jour, l'état clinique était inchangé, mais son tracé était du type I.B. Il est mort au trente-sixième jour.

Mais dans la plupart des cas, nous avons constaté une aggravation secondaire, comme nous le montrent les observations rapportées au chapitre de l'évolution discontinue.

Il est parfois difficile de connaître les causes profondes de cette aggravation. Accentuation des désordres primitifs, réactions vaso-motrices ou œdème périfocal générateur lui-même de réactions à distance ? Apparition de nouveaux désordres ou perturbations humorales générales ? Tous ces faits peuvent expliquer la fréquence des accidents du troisième jour et dixième ou douzième. L. Mansuy et J. Lecuire insistent également sur le rôle joué par l'infection, même si elle siège à distance, sur le rôle d'un traumatisme opératoire qui peut déclencher une aggravation de l'état de ces blessés, le geste chirurgical fût-il banal et simple. Enfin, citons les déséquilibres nutritif et électrolytique chez ces blessés comateux. Fasiani, en 1954, insistait déjà sur ces troubles, J. Descotes au Centre Neuro-Chirurgical vient d'en reprendre

l'étude. Il paraît exister là une voie de recherches intéressantes.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'il y ait toujours eu **corrélation** entre l'aggravation clinique et le passage d'un type de tracé à un stade électrique plus grave.

CHAPITRE IV

VALEUR DIAGNOSTIQUE

Au terme de l'étude de ces tracés, nous devons maintenant envisager quelle est la valeur diagnostique et pronostique de l'E.E.G. chez les traumatisés crâniens présentant des troubles de la conscience, en un mot, quelles indications le clinicien peut-il tirer de l'étude des tracés électriques chez ces malades ?

12 interventions chirurgicales ont été pratiquées chez 106 malades (soit 11,20 %). On relève : 3 hématomes extra-duraux, 2 hématomes sous-duraux, 5 hématomes intra-cérébraux, 1 méningite séreuse enkystée. Une exploration chirurgicale révéla un œdème cérébral, une trépanation bilatérale s'est révélée négative.

Sur les 12 interventions, 2 furent pratiquées avant l'enregistrement électrique, **6 le furent sans que l'E.E.G. ait apporté de signes de localisation.**

D'autre part, les vérifications anatomiques nous ont révélé : 1 hématome extra-dural, 2 hématomes sous-duraux, 1 hématome intra-cérébral, 1 foyer de contusion frontale accompagnée d'une hémorragie méningée.

Il en résulte que 11 fois (soit 10 % des cas environ) l'E.E.G. **n'a pas permis au clinicien de suspecter une lésion focale**, et encore peut-on supposer que ce pourcentage est en réalité plus élevé puisque pour des raisons variées, 16 vérifications anatomiques n'ont pu être effectuées.

Ce n'est que dans **4 cas seulement (3 %)** que l'E.E.G. a fourni un élément de localisation.

Dans un cas, les ondes delta semblaient prédominer d'un côté : l'intervention a révélé un petit foyer de contusion avec œdème. Chez les autres malades (3), blessés du groupe IV, l'E.E.G. a révélé :

— soit un **microvoltage** en regard d'un hématome extra-dural,

— soit, dans les deux autres cas, la **prédominance d'ondes delta, plus importantes** que dans le reste du tracé, en regard d'un hématome extra-dural et d'un hématome intra-cérébral.

Ces cas sont rares, mais nous voudrions insister sur l'importance de la recherche d'une diminution de voltage localisée ou sur la prédominance dans une région donnée, d'ondes lentes sur un tracé asymétrique. L'asymétrie dans les réponses aux stimulations sensitivo-sensorielles paraît également signer une souffrance prédominante d'un côté. La **constatation de l'un de ces signes commande une exploration angiographique cérébrale.**

L'interprétation des signes électriques des traumatisés crâniens présentant des troubles de la conscience **paraît donc extrêmement difficile**, ce qui n'est pas pour simplifier la tâche du chirurgien qui demande, surtout dans ces cas-là, s'il existe ou non une indication d'intervenir.

Récemment dans sa thèse, J. Postel, après de nombreux auteurs, a repris l'étude de l'expression électrique des accidents vasculaires cérébraux d'origine traumatique. Il ressort de cette étude que, si à un stade précoce, le diagnostic d'épanchement intra-cranien peut être posé, à un stade plus tardif, au moment où existent des troubles de la conscience graves, on ne constate que des anomalies diffuses, le plus souvent transmises et traduisant une souffrance du tronc cérébral. **Ces signes de souffrance diffuse masquent l'expression électrique des lésions focalisées.**

Dans les cas où l'indication opératoire a été posée à l'E.E.G. il semble effectivement que les blessés ont été vus à un stade plus précoce et que les troubles de la conscience aient été moins importants, que les autres blessés chez lesquels l'E.E.G. est restée sans valeur localisatrice. (Chez ces derniers les enregistrements ont été pratiqués le plus souvent entre le cinquième, sixième et même douzième jour.)

Les difficultés ne sont pas moins grandes sur le plan clinique. Certes, dans les 6 cas où fut pratiquée une intervention chirurgi-

cale (sans l'aide de l'E.E.G.) la décision opératoire fut prise sur l'existence de signes neurologiques précis : monoparésie, hémiplégie le plus souvent. Mais, parfois, de tels signes de localisation existent sans que les examens complémentaires confirment l'existence d'une collection sanguine. A l'opposé, dans 3 de nos cas, les vérifications nécropsiques montrèrent des hématomes restés cliniquement silencieux.

Les examens ophtalmologiques ne paraissent pas apporter des indications formelles. Nous avons, en effet, rencontré 6 fois seulement un fluu ou un œdème papillaire chez les malades opérés ; 6 de nos malades non opérés et guéris ont présenté les mêmes manifestations oculaires. Dans 9 cas de lésions intra-craniennes vérifiées opératoirement ou anatomiquement, le F.O. était normal. Chez les autres blessés, le F.O. ne révélait rien de spécial.

La présence d'œdème au F.O. ne signifie donc pas obligatoirement hématome intra-cranien, mais réaction œdémateuse du tissu cérébral. L'œdème cérébral ne semble pas avoir une traduction électrique spécifique, le type de tracé paraissant en rapport avec le degré de modifications de conscience.

Il ressort de ces constatations que **c'est à la clinique que revient le rôle primordial**. Le groupement des troubles de la conscience, des fonctions végétatives, des signes neurologiques mais surtout leur moment d'apparition et leur évolution conduiront à un diagnostic et commanderont une thérapeutique. Ce sont là des notions classiques qui justifient une fois de plus leur valeur.

Cependant, parmi les techniques d'investigations, l'E.E.G. doit garder une place importante, car **elle permet de connaître le degré d'atteinte de la conscience** qu'il est souvent difficile d'apprécier cliniquement.

La valeur localisatrice de l'E.E.G. paraît être surtout en défaut chez les malades porteurs de tracés sans réactivité (type I). **Mais sur le plan pratique le pronostic reste le même**, puisque parmi ces blessés **4 ont été opérés** et malgré l'intervention **ils sont tous morts**. (La seule vérification que nous ayons pu faire montrait des hémorragies arachnoïdiennes de la base.)

Par contre, la prudence s'impose devant les tracés du type II. Sur trois interventions pratiquées, deux l'ont été après l'E.E.G. (à la dixième heure et au seizième jour) sans que celle-ci apporte des éléments de localisation. Ces trois malades sont morts.

Si dans 4 cas, l'explication de l'évolution fatale nous paraît difficile, dans 2 autres cas, nous pouvons l'expliquer. L'un de ces malades (obs. III) est mort au 208^e jour dans un état de cachexie marquée après suppuration d'un foyer de fracture. La vérification anatomique nous a montré des localisations suppurées multiples. Le deuxième, une femme de 45 ans, est morte avec le même tableau clinique, et l'on peut supposer que la vérification nécropsique nous aurait montré les mêmes lésions.

En résumé : chez les traumatisés craniens récents fermés, présentant des troubles de la conscience, **l'E.E.G. permet avant tout d'apprécier quel est le degré d'atteinte de la conscience**, appréciation souvent difficile sur le plan clinique.

Le diagnostic des épanchements traumatiques intra-craniens paraît plus aléatoire. Cette difficulté nous paraît liée aux signes de souffrance diffuse masquant les signes électriques de localisation. Il est nécessaire de pratiquer des enregistrements **précoces et répétés** pour avoir le maximum de chances de déceler en temps voulu des signes de localisation.

CHAPITRE V

VALEUR PRONOSTIQUE

Si l'E.E.G. paraît déficiente dans le diagnostic de localisation, elle paraît avoir beaucoup plus de valeur dans le pronostic des traumatisés crâniens récents présentant des troubles de la conscience.

Nous insisterons, avec Cazullo, sur la notion d' « intervalle libre électrique ». Immédiatement après le traumatisme, nous ne sommes pas en mesure de faire le bilan exact des lésions cérébrales chez ces malades. Nous avons signalé le cas d'un de nos malades vu à la dixième heure, son tracé était du type II (alternance d'activité rapide et d'ondes lentes delta). Au cinquième jour, l'intervention chirurgicale a révélé un hématome intra-temporal gauche.

Il est donc nécessaire, dans ces cas-là, de pratiquer un nouvel enregistrement électrique quelques heures plus tard.

La majorité de nos blessés ont été vus à un stade plus tardif et au moment où ils ont été examinés, il nous est possible de tirer du degré d'anomalie du tracé une indication pronostique.

I. — VALEUR PRONOSTIQUE IMMÉDIATE

TABLEAU II

Valeur pronostique du tracé immédiat

Type de tracé	Nombre de morts	Nombre de malades	%
Type I.....	21	29	72 %
Type II.....	9	63	14 %
Type III.....	1	11	10 %
Type IV.....	0	3	
Total.....	31	106	29 %

Si nous considérons le nombre de décès survenus chez les malades porteurs du même type de tracé initial, nous constatons que :

— les **malades porteurs du tracé du type I meurent dans 72 % des cas**,

— **ceux du type II, dans 15 % des cas environ**,

— **ceux du type III, dans 10 % des cas.**

Quant aux porteurs du type IV (tracé asymétrique conduisant à une intervention chirurgicale) il est difficile de porter un pronostic. Celui-ci dépend des lésions rencontrées à l'intervention et des suites opératoires.

Les tracés du type I représentent 67 % de la mortalité globale, ceux du type II, 25 % et ceux du type III, 3 % seulement de cette mortalité.

Les tracés du type I représentent donc un élément de gravité certaine. Nous avons vu, en effet, dans le bilan des tracés que la majorité de ces blessés meurent au cours de la première semaine du traumatisme. Dans quelques cas seulement, l'évolution s'est poursuivie quelques semaines, un de nos blessés n'étant mort qu'au trente-deuxième jour.

Dans ce type de tracé, il nous paraît possible de distinguer des **degrés de gravité.**

En effet, les tracés stables sans réactivité où prédomine une activité de fréquence delta (ID) nous semblent les plus graves puisqu'ils représentent 47 % de la mortalité du groupe I.

— les tracés de fréquence thêta prédominante semblent moins graves : 28 % de la mortalité.

— enfin, les tracés rapides et microvoltés et les tracés où domine une fréquence alpha semblent de gravité identique : 14 %.

Les tracés de type II (réactivité anormale) permettent au clinicien de faire un pronostic immédiat plus favorable : 25 % des malades évoluent vers une issue fatale, et encore avons-nous vu que cette évolution n'était pas toujours imputable à l'état cérébral lui-même.

La constatation du tracé de type III, caractérisé par la persistance d'une réactivité normale, paraît être d'un pronostic favorable : 3 % de mortalité. Ces tracés se normalisent au cours de la première semaine.

L'évolution fatale que nous avons constatée dans ce groupe s'est produite chez un malade de 50 ans, éthylique, mort un mois après son traumatisme dans un état de cachexie. Un tracé enregistré au vingt-quatrième jour, nous annonçait d'ailleurs une aggravation du tracé qui était devenu du type I B.

II. — VALEUR PRONOSTIQUE ET ÉVOLUTION

Plus encore que son degré d'anomalie primitive, c'est l'évolution du tracé qui nous paraît avoir la plus grande valeur pronostique.

L'étude de l'évolution des tracés nous montre que les tracés les moins graves sont ceux chez lesquels persiste une réactivité normale (type III). En descendant dans l'échelle de gravité, nous rencontrons ensuite les tracés instables avec réactivité anormale (type II), puis les tracés stables avec abolition de toute réactivité aux stimulations sensitivo-sensorielles (type I).

Chez un blessé, la persistance au delà du quinzième jour, du même tracé de type I nous paraît être signe de gravité.

Si les anomalies électriques amorcent un retour vers la normalisation par la réapparition d'une réactivité parfois anormale, puis d'une réactivité normale, le pronostic paraît moins sombre.

Au contraire, le retour à des anomalies électriques plus marquées (perte de la réactivité, tracés stables) contemporain d'une aggravation clinique, appelle une surveillance renforcée et la mise en œuvre de moyens d'investigations complémentaires (artério-

graphie cérébrale) afin de ne pas laisser passer l'heure d'une indication opératoire. Cette aggravation électrique pourra, le cas échéant, faire discuter des indications thérapeutiques (hibernothérapie), faire instituer ou renforcer la surveillance des troubles de l'équilibre ionique ou le traitement anti-infectieux le cas échéant.

A côté des divers degrés de gravité dans le type du tracé, la **notion d'âge** paraît avoir une importance certaine dans le pronostic.

TABLEAU III

Nombre de décès par tranches d'âge

	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	plus de 60
Type I.	0	4	4	3	9	1
Type II.	2	2	1	1	2	1
Type III.	0	0	0	1	0	0
Total.	2	6	5	5	11	2

Nous voyons donc que sur les 31 morts du groupe de malades étudiés (**29 % de mortalité**) peu de blessés jeunes évoluent vers la mort (8 avant 30 ans). Par contre, de 40 à 60 ans, nous constatons 16 décès. L'importance de l'âge semble encore confirmée par le fait que, chez les malades guéris, ce sont les blessés jeunes qui font les comas les plus prolongés (50 jours chez un jeune enfant de 8 ans, 75 jours chez un malade de 19 ans). Les blessés âgés présentant le même état de gravité clinique ou électrique meurent plus rapidement.

Les **facteurs étiologiques** entrent également pour une part dans l'appréciation du pronostic chez ces blessés. Nous voulons parler ici des méfaits de l'**intoxication éthylique**, qui d'ailleurs est souvent à l'origine du traumatisme. Parmi les 11 observations où est spécifiée la notion d'éthylisme, on compte 7 décès, 6 de ces blessés étaient porteurs du tracé du type le plus grave (I). Les survivants ont fait de longs troubles psychiques. Deux ont été opérés d'hématomes intra temporal et sous-dural. Le seul blessé porteur du tracé du type III, et qui est mort, était éthylique.

Citons enfin, **l'influence de la thérapeutique**. Parmi les 14 blessés qui ont été traités par la déconnexion neuro-végétative ou l'hibernothérapie vraie, 3 seulement sont morts (dont 2 malades de 50 ans et un éthylique de 49 ans).

En résumé, **l'E.E.G. a une valeur pronostique certaine**. Le premier tracé nous renseigne sur les chances de survie de ces malades. Ici encore, apparaît l'intérêt des enregistrements répétés qui permettront au clinicien de suivre l'évolution des troubles primitifs et d'aligner sa conduite thérapeutique sur l'évolution des troubles électriques.

CHAPITRE VI

REMARQUES GÉNÉRALES

L'étude des troubles de conscience dans les traumatismes crâniens fermés récents nous introduit donc au cœur des problèmes de la psycho-physiologie puisqu'elle nous permet de saisir des niveaux de conscience différents grâce à l'étude des modes de réactivité aux divers stimuli sensoriels.

La surveillance de ces blessés nous permet donc de nous livrer à une étude quasi-expérimentale, en comparant ces réponses à celles enregistrées sur l'homme normal éveillé, somnolent ou endormi.

Si ces réponses s'avèrent identiques dans les premiers stades, il n'en est plus de même à un certain niveau où elles affectent un type tout à fait particulier, et à un degré plus grave où elles n'existent plus du tout.

Ces différentes catégories nous permettent donc d'établir une hiérarchie dans l'intensité du trouble fonctionnel créé par le traumatisme. Elles nous permettent donc de classer nos blessés dans des groupes de gravité croissante et de coopérer, de la sorte, au pronostic de chaque cas particulier.

L'absence de toute réactivité semble traduire la déafférentation complète, la suppression complète de toutes afférences sensorielles qui, dans le sommeil normal, permettent l'intégration d'un certain nombre de stimuli extérieurs avec un choix cependant parmi ceux-ci, comme le montre, en effet, la réponse élective

pour certaines qualités de stimulations auditives comportant souvent une note affective et traduisant un véritable conditionnement.

Cette déafférentation peut donc être irréversible et expliquer la déroute des moyens de défense qui aboutit à la mort. C'est là que l'hibernation semble jouer un rôle capital en permettant la survie, car depuis que cette technique est bien au point et que s'effectue la correction des troubles du métabolisme, nous avons vu survivre un certain nombre de ces blessés dans les tracés desquels nous ne notions aucune réactivité.

Le problème le plus difficile à résoudre est celui du type très particulier de réactivité sous la forme d'ondes lentes hypersynchrones. Ce type de réponse n'est d'ailleurs pas spécifique aux traumatismes crâniens graves, puisque nous l'avons rencontré dans une variété très grande de lésions cérébrales qui s'accompagnent de troubles importants de la vigilance (volumineux hématomes sous-duraux, tumeurs hémisphériques engagées, méningites tuberculeuses graves, hématomes du corps calleux...).

Li, Jasper et Henderson l'avaient déjà observé, en 1952, dans quatre observations de coma. Pour ces auteurs, cette réaction s'observait dans les cas de dépression de l'activité corticale et il ne s'agirait que d'une **réponse atypique du fait de l'état excitatoire particulier préexistant du cortex.**

Il faut remarquer tout de suite que cette hypersynchronie lente s'observe chez l'enfant normal au moment de l'endormissement et du réveil. Les stimulations auditives les font très facilement apparaître à la phase de somnolence. Radermecker en a d'ailleurs fait la remarque à propos d'un cas d'encéphalite de l'adulte dans le coma.

Est-il possible d'établir une relation entre les deux phénomènes, véritable retour à un état immature lié aux troubles du métabolisme ? Peut-être faut-il y voir une manière de reviviscence et de restauration.

Dans certains cas privilégiés, nous avons pu suivre au cours du même enregistrement le passage d'un type de réactivité à l'autre, c'est-à-dire d'abord des ondes lentes, puis, au bout d'un certain nombre de stimulations auditives répétées qui ont permis d'éveiller davantage le blessé, des complexes K de plus en plus typiques.

Il n'y a donc pas de hiatus entre ces différents types de réactivité.

Rien ne distingue du sommeil physiologique les réponses aux stimulations sensorielles quand des pointes ou des complexes K viennent s'inscrire sur le vertex et les régions rolandiques. Ce sommeil traduit un trouble de la fonction d'éveil puisqu'il peut se prolonger plusieurs heures ou plusieurs jours. Mais en se plaçant sur un plan finaliste, ne doit-on pas le considérer comme un élément bénéfique puisque, grâce à lui, le cerveau va pouvoir réparer les désordres dont il a été la victime ?

N'est-ce pas ce que le thérapeute cherche à réaliser dans de nombreux syndromes névrotiques où affections psychosomatiques ? Cette véritable cure de sommeil spontanée semble bien la meilleure thérapeutique et il semble donc nécessaire d'entretenir et de favoriser ce sommeil bénéfique en plaçant le blessé dans les meilleures conditions d'insonorisation.

Le phénomène le plus paradoxal est le silence des collections sanguines à ce niveau de perturbation de conscience. En effet, chez l'homme endormi spontanément ou sous l'effet d'une drogue, on voit, au contraire, souvent apparaître des anomalies localisées qui ne se font pas jour à l'état de veille. Gibbs en a été le grand promoteur pour l'épilepsie temporale, Passouant y a insisté à propos des troubles vasculaires cérébraux et des zones d'atrophie. Des tumeurs ont été mises en évidence, dans maints laboratoires, par cette seule technique de l'enregistrement de sommeil.

Lorsque cet état de sommeil est provoqué par la lésion elle-même, toute localisation disparaît et nous n'insisterons jamais assez sur le danger, à ce stade, de laisser passer un hématome.

Au stade de la simple confusion, on observe une activité de fréquence sensiblement normale quoiqu'un peu irrégulière, mais l'ouverture des yeux ne la modifie en rien et ceci est tout à fait logique car le confus qui ouvre les yeux ne réalise aucune attitude attentive. Il faut, à ce propos, insister sur la valeur de cette épreuve d'ouverture des yeux en tant que recherche de la réactivité. C'est, en effet, l'effort d'attention, de prise de conscience du monde environnant qui entraîne la disparition de l'activité alpha préexistante mais cette modification n'est bien souvent qu'éphémère si l'effort d'attention n'est pas soutenu.

A ce stade, les stimulations auditives ne modifient pas le tracé puisque le sujet est éveillé mais inadapté à la situation présente. Ces tracés diffèrent donc peu, si l'on n'a pas la notion précise du comportement du blessé au moment de l'examen, de ceux de blessés beaucoup plus graves chez lesquels on trouve une activité de fréquence alpha ne réagissant à aucun stimulus.

CONCLUSIONS

Cette étude porte sur un groupe de 106 traumatisés crâniens présentant des troubles de la conscience allant de l'obnubilation importante au coma le plus profond.

Le contrôle E.E.G. permet d'établir un certain nombre de types de tracés correspondant à ces divers degrés de troubles de la vigilance ; ces différents types se distinguent les uns des autres par le mode de réactivité de l'activité cérébrale aux stimuli sensoriels.

L'absence de réactivité, chez un blessé comateux, peut s'observer sur des types assez divers d'activité cérébrale (rythme désynchronisé, activités de fréquence alpha ou thêta, ondes delta diffuses). **Elle implique toujours une atteinte fonctionnelle grave** et doit faire porter un pronostic des plus réservés.

La présence d'un type particulier de réactivité, sous la forme d'ondes lentes paroxystiques, traduit un trouble moins prononcé. Mais à ce stade, les collections sanguines risquent d'être méconnues. Seule l'artériographie cérébrale en permet le diagnostic.

Le type de réactivité d'habitude observé dans le sommeil physiologique est le degré le plus minime de l'agression cérébrale.

Il n'y a pas de hiatus entre ces différents modes de réactivité, car le blessé qui s'améliore passe par les différentes étapes que nous venons de tracer, et chez celui qui s'aggrave, on voit se modifier de façon inverse le type de réactivité.

L'E.E.G. permet donc de corroborer au pronostic, mais s'avère impuissante, dans de nombreux cas, pour faire le diagnostic d'une

collection sanguine, d'où la nécessité de recourir à l'artériographie cérébrale, véritable instrument de ce diagnostic.

L'importance de la réactivité cérébrale aux stimuli sensoriels implique un examen rigoureux dans un local aussi insonorisé que possible, étant donné la valeur des stimulations auditives.

Cette étude nous introduit au cœur même des problèmes psycho-physiologiques actuellement débattus.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
P. WERTHEIMER

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 10 Novembre 1955

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- BANCAUD J., BLOCH V., PAILLARD J. — Contributions E.E.G. à l'étude des potentiels évoqués chez l'homme au niveau du cortex. *Rev. Neur.*, 89 : 5, 389-418.
- BAUDOIN A., FIŞCHGOLD H. et Coll. — L'E.E.G. clinique. Sem. Hôp. Paris, 14 juillet 1946.
- BERITOFF J.J., BAKURADZE A. et DZIDZISHVILI N. — The electroencephalographic study of injury of the head. *Trans. Beritoff Physiol. Inst. Tbilisi Georgian S.S.R.*, 1943, 5 : 493-532.
- BERTRAND I. et LACAPE R.S. — Théorie de l'E.E.G. Un vol. Doin, édit., Paris, 1943.
- BLINKOV, LIVANOV M.N. et ROSINOV U.S. — E.E.G. changes following cranio-cerebral trauma. *Vopr. Neyrokhir.*, 1945, 9 : 49-54.
- BOUNES G.C. — L'E.E.G. dans le coma. 1^{er} Congrès Int. d'E.E.G., Londres, 1947.
- CAIRNS H. — Disturbances of consciousness with lésions of the brain-stem and diencephalon. *Brain*, 1952, 75 : 2, 108-146.
- CAZULLO C.L. — L'elettroencefalographia nei traumatismi recenti chiusi dell'encephalo. Cinquantaseiesimo Congresso della Società Italiana di Chirurgia. E.M.E.S., Roma, 1954.
- CHOH LUH LI, JASPER and HENDERSON. — The effect of arousal mechanisms on various forms of abnormality in the E.E.G. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4 : 513-526.
- COLOMBATI S., BENASSI P. — Aspetti dell'elettroencefalogramma nei traumatismi cranici. *Rivista di neurologia*, 1953, 23 : 2, 165-172.
- COURJON J. et ALLÈGRE G. — Etude des modifications engendrées par l'injection I.V. de novocaïne dans les traumatismes crâniens fermés graves. *Rev. Neurol.*, 1952, 86 : 2, 155-158.

- COURJON J. et BONNET H. — Les renseignements fournis par l'E.E.G. dans la surveillance des traumatisés fermés du crâne durant les trois premières semaines. *Rev. Neurol.*, 1951, 84 : 669.
- DALSGAARD, NIELSEN and HERTZ H. — E.E.G. in simple concussion. *Acta Psychiat. et Neurol. Scandinav.*, 1951 (suppl. 74), 233-234.
- DAWSON R.E., WEBSTER S.E., GURDJIAN E.S. — Serial electroencephalography in acute head injury. *Tr. Am. Neurol.*, 1951, 76 : 158-163.
- DELAY J. et VERDEAUX G. — Tome Neurologie, Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
- DENNY-BROWN D., RUSSEL W.R. et RITCHEL. — Experimental cerebral concussion. *Brain*, 1941, 64 : 95-163.
- DOW R.S., ULETT G. and RAAF J. — Electroencephalography in Head injuries. *J. Neurosurg.*, 1945, 2 : 154-169.
- Electroencephalography immediately following head injury. *Am. J. Psych.*, 1944, 101 : 174-183.
- DOW R.S., ULETT G., TUNTURI A. — E.E.G. changes following head injuries in dogs. *J. Neurophysiol.*, 1945, 8 : 161-172.
- FISCHGOLD H. et BOUNES G.C. — Exploration E.E.G. dans les états comateux. *Sem. Hôpit. Paris*, 1946, 22 : 1245.
- FISCHGOLD H., TORRUBIA H. et Coll. — Réaction d'éveil (arousal) dans le coma. *Presse Médicale*, 1955, 63 : 1231-1232.
- FRENCH I.D. — Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1952, 68 : 727-740.
- GASTAUT H. — The brain-stem and cerebral electrognosis in relation to consciousness. Blackwell scientific Publications, Oxford, 249-283.
- GELLHORN E. — Physiological process related to consciousness and perception. *Brain*, 1954, 77 : 401-415.
- GIBBS F.A., and GIBBS E.L. — Atlas of electroencephalography, 1941.
- GREENBLATT H., LEWIN S. and ATWELL G. — Comparative value of electroencephalography and abstraction tests in diagnosis of brain damage. *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 1945, 102 : 383-391.
- GURDJIAN S.E. and WEBSTER E.S. — Acute physiologic responses in experimental head injury with special reference to the mechanism of death soon after trauma. *Surgery*, 1944, 16 : 331-338.
- HARRIS H.I., WITTONSON C.L. and HUNT W.A. — Value of E.E.G. in prognosis of minor head injuries. *War. Med.*, 1943, 4 : 374-379.
- HAYASHI M. — Electroencephalographic study in clinical cases of head injuries. *Tohoku J. Exper. Med.*, 1950, 52 : 311-324.

- HOEFER P. — The E.E.G. in cases of head injuries in Brock "Injuries of the Skull, Brain and Spinal Cord". 1 vol., Baltimore, 1943.
- JASPER H., KERSHMANN J. and ELVIDGE A. — Electroencephalographic studies of injuries of the head. Arch. Neur. and Psych., 1940, 44 : 328.
- JASPER H., BORNSTEIN H.B. — Variations de l'activité électrique du cerveau produite par choc expérimental. Proc. Fifth Meeting Assoc. Comm. Army Med. Res. Report, No. C 119 N.R.C., Canada, 1944.
- JASPER H., KERSHMANN J., ELVIDGE A. — E.E.G. in head injury. A. Research Nerv. Ment. Dis. Proc., 1943, 24 : 388-420.
- JASPER H. and VAN BUREN. — Interrelations between Cortex and subcortical structures-E.E.G. study. Supplém. à la Rev. d'E.E.G. Symposium d'août 1953, 168-202.
- JEFFERSON M. — Altered consciousness associated with brainstem lesions, 1952, 75 : 55-67.
- LAIRY-BOUNES G.C. et FISCHGOLD H. — Réactions E.E.G. diffuses aux stimulations psycho-sensorielles, intérêt clinique. E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1953, 5 : 343-362.
- LAUFER H.W. and PERKINS R.F. — E.E.G. findings in 209 cases admitted as head injuries to Army neurological Neurosurgical Center. Proc. Neuropsych. Conf. Sixth. Serv. Command., 1945, 118-124.
- Serial electroencephalograms in Brain injury. J. Nerv. and Ment. Dis., 1947, 106 : 619-630.
- LINDSLEY D.B., BOWDEN J.W. and MAGOUN H. — Effect upon E.E.G. of acute injury to brain-stem activating system. E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 1949, 1 : 475-486.
- MANSUY L. et LECUIRE J. — Les traumatismes cranio-cérébraux récents fermés. Rapport présenté à la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française en 1955. Un vol., Masson, édit., Paris.
- MARMOR J. et SAVITSKY N. — Electroencephalography in cases of head injury. Tr. Am. Neurol. As., 1940, 66 : 30-34.
- E.E.G. in cases of head injury. J. Nerv. and Ment. Dis., 1942, 95 : 285-298.
- MARSH C. — Electroencephalographic changes due to trauma. Bull. Los Angeles Neurol. Soc., 1944, 9 : 38-45.
- MELIN K.A. — E.E.G. following head injuries in children. Acta paediatrica Stockolm. Suppl. 75 : 175-186, 1949.
- MEYER-MICKELEIT R.W. — Das Elektrencephalogramm nach Gedeckten Kopfverletzungen, ein Beitrag zur Differential diagnose der Commotio und Contusio Cerebri. Deutsch. Med. Wochschr., 1953, 78 : 480-484.

- MINVIELLE. — Thèse, Montpellier, 1954.
- MORRUZI G. et MAGOUN H.W. — An extralemniscal sensory system in the Brain. Arch. Neurol. Psych., 1953, 69 : 505-508.
- NEKHOROCHEFF I. — E.E.G. du sommeil chez l'enfant. Rev. Neur., 1950, 82 : 487-495.
- PAILLAS J.E. et BONNAL J. — Les plaies du cerveau. Un vol., Flammarion, édit., Paris, 1948.
- PASSOUANT P. — Sémiologie du sommeil normal et pathologique. Rev. Neurol., 1950, 83 : 545-559.
- PENNACCHIETTI M. — Traumatologia craniocerebrale in infortunistica ed elettroencefalographia. Rass. Med. Industr., 1953, 22 : 143-157.
- L'elettroencefalographia nei traumi cranio-cerebrali casistica clinica. Minerva Med. (Torino), 1953, 44 : 481-487.
- PENTSIK A.S. — E.E.G. following Trauma. Byull. Eksper. Biol. i. Med., 1945, 19 : 58-61.
- POSTEL J. — Expression électrique des accidents vasculaires cérébraux d'origine traumatique. Thèse, Lyon, 1955.
- PUECH P., KOECHLIN R. et LERIQUE J. — L'E.E.G., sa valeur dans les traumatismes cranio-cérébraux. Rev. Neurol., 1943, 75 : 169-183.
- PUECH P., FISCHGOLD G., VERDEAUX J., BRUN M. — Importance et valeur de l'E.E.G. dans les traumatismes craniens. Presse Méd., 1945, 3 : 547-548.
- PUECH P., FISCHGOLD G. et VERDEAUX J. — Utilisation clinique et médico-légale de l'E.E.G. dans les traumatismes cranio-cérébraux. Sem. Hôp. Paris, 1946, 22 : 1233-1245.
- PUECH P. — L'E.E.G. dans les traumatismes de la tête (Hommage à Clovis Vincent). J. de Neuro-Chir., 1949, 15-57.
- PUECH P., BRUN M., LAIRY-BOUNES G.C., MORICE J., PERRIN J. — Traumatismes cranio-cérébraux. Un vol., Legrand, édit., Paris, 1950.
- PUPO P.P. et PIMENTA M. — Eletroencefalographia como meio sémiológico nos traumatismos cranioencefalicos. Neurobiologia, 1947, 10 : 13-21.
- REHWALD E. — Das traumatische zerebrale Allgemeinsyndrom Hinweis auf die Elektrenkephalographie. Med. Klin., 1941, 37 : 536-539.
- RIMENSBERGER K.E. — Über die Klinische und unfallmedizinische Bedeutung des Elektroencefalograms bei Schädel-Hirnverletzungen. Zschr. Unfallmed. Zür., 1954, 47 : 10-59.

- ROMMELSPACHER. — Über Elektroenzephalographische Befunde nach Hirntraumen. Deutsch. Med. Wochenschr., 1949, 74 : 1097-1098.
- SPIEGEL E.A. and Coll. — Subcortical changes in concussion electroencephalographic and histopathologic finding. Tr. Am. Neurol. Ass., 1947, 72 : 169-173.
- STEIMANN W. und TONNIS W. — Das E.E.G. bei frischen Gedeckten Hirnschädigungen. Deutsch. Ztschr. Nervenhe., 1951, 165 : 22-29.
- VAN BOGAERT L., DUBOIS A., JANSSENS P.C., RADERMECKER J., TVERDY J., WANSER M. — Encephalitis in loaloa filariasis. J. Neur. Psych., 1955, 18 : 103-119.
- WALKER A.E., KOLLROS J.J. et CASE T.J. — Electroencephalographic alterations following cerebral concussion. Tr. Am. Neurol. A., 1944, 70 : 149-151.
- Physiologic basis of concussion. J. Neurosurg., 1944, 1 : 103-116.
- WARD J.W. et CLARK S.L. — E.E.G. in experimental concussion and related conditions. J. Neurophysiol., 1948, 11 : 59-74.
- WERTHEIMER P., COURJON J. et ALLÈGRE G. — Valeur de l'E.E.G. dans les indications thérapeutiques des traumatismes crâniens fermés récents. Lyon Chirurg., 1952, 47 : 641-649.
- WERTHEIMER P. et ALLÈGRE G. — Notes sur les comas traumatiques prolongés. Rev. Neurol., 1953, 89 : 509-511.
- WILLIAMS D. — E.E.G. in acute head injuries. J. Neurol. and Psych., 1941, 4 : 107-130.
- Rev. Oto-Neuro. Oftal., 1942, 17 : 147-148.
- L'application clinique de l'électro-encéphalographie. Bull. Méd. Britannique. Série Française, 1946, 1 : 24-30. (Bibliographie.)
- WILLIAMS D. et DENNY-BROWN D. — Cerebral electric changes in experimental concussion. Brain, 1941, 64 : 223-238.
- WILLIAMS D. et PARSONS-SMITH G. — Thalamic activity in stupor. Brain, 1951, 74 : 377-398.
-

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE	13
ÉTUDE E.E.G. EXPÉRIMENTALE.....	15
BUT DU TRAVAIL.....	17
MATÉRIEL	18
TECHNIQUE DE L'ENREGISTREMENT.....	19
RÉSULTATS	20
CHAPITRE PREMIER. — Rappel électro-encéphalographique.....	21
CHAPITRE II. — Le bilan des tracés.....	25
I. — Tracés sans asymétrie avec absence de réactivité.....	26
A) Tracé rapide et microvolté.....	26
B) Tracé avec activité de fréquence alpha.....	30
C) Tracé avec activité de fréquence thêta.....	32
D) Tracé avec activité de fréquence delta.....	33
II. — Tracés avec persistance d'une réactivité, mais d'un type particulier de réactivité.....	36
Groupe I.....	36
Groupe II.....	42
III. — Tracés sans asymétrie avec persistance d'une réactivité normale	46
IV. — Tracés asymétriques.....	51
CHAPITRE III. — Evolution.....	57
I. — Amélioration	59
A) Amélioration continue	59
B) Amélioration discontinue.....	60
II. — Aggravation	66
CHAPITRE IV. — Valeur diagnostique.....	69
CHAPITRE V. — Valeur pronostique.....	73
CHAPITRE VI. — Remarques générales.....	79
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

